

Aus der Universitäts-Nervenlinik Marburg (Lahn)
Direktor: Professor Dr. med. H. Jacob

Über Beziehungen zwischen Pneumoencephalographischen Befunden und Liquorlipidveränderungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin des Fachbereiches Humanmedizin
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Norbert Schnoy
aus Berlin

Marburg 1973

Über Beziehungen zwischen Pneumoencephalographischen Befunden und Liquorlipidveränderungen

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Doktorgrades
der gesamten Medizin des Fachbereiches Humanmedizin
der Philipps-Universität zu Marburg

vorgelegt von

Norbert Schnoy
aus Berlin

Marburg 1973



Angenommen von der Medizinischen Fakultät
der Universität Marburg am 12. Juni 1973

gedruckt mit Genehmigung der Fakultät

Dekan: Professor Dr. H. Oepen

Referent: Professor Dr. O. Schrappe

Correferent: Professor Dr. H. Jacob

INHALTSVERZEICHNIS

	<u>Seite</u>
I. EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG	1
II.1 BEGRIFF DER HIRNATROPHIE UND DER ATROPHISIERENDEN HIRNPROZESSE	3
II.2 ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER HIRNATROPHIEN UND HIRNATROPHISCHEN PROZESSE	5
II.3 DIAGNOSTISCHE KRITERIEN:	11
a) Schwierigkeiten der klinischen Diagnostik	11
b) Laborchemische Befunde	16
c) Pneumoencephalographische Diagnose	18
III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN:	26
1. Material und Methoden	26
2. Statistische Erhebungen	35
a) Untersuchungen mit der χ^2 -Methode	35
b) Untersuchungen mit dem Rangsummen-Test nach Wilcoxon	41
IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE	45
V. ZUSAMMENFASSUNG	48
VI. KASUISTIK	49
VII. LITERATUR	99



Digitized by the Internet Archive
in 2026

EINLEITUNG UND FRAGESTELLUNG

In der neurologisch-klinischen Forschung wird heute immer mehr nach biochemischen Analoga beziehungsweise Korrelaten für psychopathologische Vorgänge gesucht. Unsere Kenntnisse über die im Gehirn ablaufenden humoralen Funktionsveränderungen bei krankhaften Störungen sind nach wie vor lückenhaft. Diese Lücke innerhalb der Kenntnisse über psychiatrische Krankheiten zu verkleinern, ist die Aufgabe klinischer Neurobiochemie. Den anwachsenden Möglichkeiten mit differenzierten und aufwendigen biochemischen Untersuchungsmethoden zu arbeiten, steht auf dem neurologisch-psychiatrischen Gebiet die Schwierigkeit gegenüber, tatsächlich homogene Gruppen von Patienten für solche Untersuchungsreihen zu bilden.

Ein außerordentlich häufiges Symptom in der neuro-psychiatrischen Routinediagnostik ist die Hirnatrophie. Die Verwertung dieses Symptoms für eine Aussage über die zugrundeliegende Krankheit ist auch bei subtiler Anamnese und Untersuchung schwierig. Verschiedenartige "hydrocephale" Veränderungen können sowohl Ergebnis einer abgeschlossenen Defektbildung als auch Zeichen eines aktuellen beziehungsweise progredienten Hirnprozesses sein. Andererseits läßt ein pneumoencephalographischer Normalbefund das Vorliegen einer prozeßhaften Hirnerkrankung nicht ausschließen.

Da das Pneumoencephalogramm (PEG) eine den Patienten nicht unerheblich belastende Methode darstellt, bedarf seine Anwendung einer strengen Indikation. Nur in seltenen Fällen ist eine beliebige Wiederholung möglich. Man erhält mit dieser Methode daher meist nur einen momentanen Einblick in den Zustand der Liquor führenden Räume. Aus diesem radiologischen Momentanbild heraus

ist eine Untersuchung stationärer Zustände von progredienten Prozessen prinzipiell nicht möglich. So läßt sich beispielsweise im Falle eines frühkindlich erworbenen organischen Hirnschadens bei späterer akuter Erkrankung an einer Depression nicht entscheiden, ob der jetzt erhobene pneumoencephalographische Befund Ausdruck eines residuär-stationären, eines residuären - aber wieder in Gang gekommenen - oder eines akuten, erst jetzt aufgetretenen Prozesses ist. Meist wird es sich um einen stationären Zustand handeln, der nur durch das akute Krankheitsgeschehen in den Vordergrund der Aufmerksamkeit gerückt worden ist. Ebenso wenig kann aber in einem solchen Fall entschieden werden, ob der festgestellte Befund für die aktuelle Krankheit ohne jede Bedeutung ist. Da zwischen dem Liquor cerebrospinalis und der cerebralen Substanz Stoffwechselbeziehungen angenommen werden können, können unsere diagnostischen Möglichkeiten in manchen Fällen durch Liquoranalysen bereichert werden, die neben die pneumoencephalographischen Untersuchungen treten.

Mittels Gegenüberstellung des Momentanbildes des Encephalogrammes und des dynamischen Bildes aus Liquoruntersuchungen zur Unterscheidung progredienter Krankheitsprozesse von stationären Defekten wäre eine solche Erweiterung der Differentialdiagnose denkbar. Wie effizient die einzelne Kombination ist, vermag verbindlich erst die statistische Untersuchung auszusagen.

Die vorliegende Arbeit untersucht an Hand von Pneumoencephalogrammen einerseits und zugehörigen Liquoranalysen - speziell Liquorlipidbefunden - andererseits, ob Veränderungen zum Pathologischen zwischen beiden Methoden parallel verlaufen.

II.1 BEGRIFF DER HIRNATROPHIE UND DER ATROPHISIERENDEN HIRNPROZESSE

Als monotone, aber polysymptomatische Antwort auf sehr differente Noxen kann es im zentralen Nervensystem infolge verschiedener degenerativer Vorgänge zum Hirnsubstanzschwund kommen. LENNARTZ (1958), HUBER (1965) u.a. wiesen darauf hin, daß praktisch jeder krankhafte Prozeß, der sich im Schädelinneren, beziehungsweise am Gehirn abspielt, von einem gewissen Stadium ab eine Verminderung des Hirngewebes im Gefolge haben kann. Bei dieser materiellen und irreversiblen Schädigung des Gehirnes handelt es sich um einen allgemeinen - eventuell lokal betonten - oder lokalen Schwund von Hirnsubstanz, der von einem anlagebedingten Fehlen von Substanz infolge Hypoplasie zu unterscheiden ist.

Weil es weder in der weißen noch in der grauen Substanz des Gehirns größere perivaskuläre und interstitielle Diffusionsräume gibt, ist ein Substanzschwund nur auf zelluläre Veränderungen zu beziehen (WECHSLER 1965). Diese Reduzierung des funktionstragenden Gewebes, der Untergang von Nervenzellen, Nervenfasern und Gliazellen ist das neuropathologische Äquivalent der Hirnatrophie. Der Neuropathologe sieht diesen fortgeschrittenen Zustand makroskopisch als Verminderung des Hirngewichtes, Verschmälerung der Windungen und Vertiefung der Furchen. Im histologischen Bild finden sich Zerfalls- und Abbauerscheinungen, die jedoch bei Vorgängen, die durch ein besonders langsames Fortschreiten ausgezeichnet sind, fehlen (PETERS 1951). "Das Problem des Hirnschwundes ohne histologisches Substrat ist in vieler Hinsicht noch keineswegs zureichend geklärt" (HUBER 1964). Bei den primären präsenilen Hirnatrophien, wie der Pick'schen und der Alzheimer'schen Krankheit, finden sich spezifischere histologische Veränderungen. So werden bei der Pick'schen Erkrankung im Stirn-, Schläfen- und Scheitellappen Ganglienzelluntergänge, Zellaufblähungen mit

Anhäufung argentaffiner Kugeln sowie relative Gliose gefunden. Bei der Alzheimer'schen Erkrankung sind senile Plaques und Alzheimer'sche Fibrillenveränderungen anzutreffen. Die Grenze zu gewöhnlichen Altersveränderungen ist aber nicht scharf (JACOB).

Infolge konstanter Größe des knöchernen Schädels kommt es sekundär zu einer entsprechenden kompensatorischen Erweiterung der Liquor führenden Räume, des Subarachnoidalraumes (Hydrocephalus externus) und der Hirnkammern (Hydrocephalus internus). Der Begriff Hydrocephalus wird als morphologisch faßbares Äquivalent des Parenchymabbaues häufig synonym mit dem der Hirnatrophie verwendet. Beide Begriffe verhalten sich wie Negativ zu Positiv einer Fotografie. Bei der außerordentlichen Häufigkeit, mit der bei einer Vielzahl von Erkrankungen des Zentralnervensystems eine Hirnatrophie feststellbar ist, hat diese Bezeichnung eine Wandlung von einem Krankheitsbegriff zu einem Symptom erfahren (LENNARTZ 1958). Als Diagnose bedarf der Begriff des Zusatzes der zugrundeliegenden Krankheit, also beispielsweise "Hirnatrophie bei cerebralem Gefäßprozeß" u.s.w. oder - nicht selten - "ungeklärter Genese".

Im klinischen Sprachgebrauch dient der Begriff der Hirnatrophie, besonders der des hirnatrophischen Defektes, zur Bezeichnung von etwas Stationärem, zum Abschluß Gekommenem (LENNARTZ u. SEIFERT 1960). Als Prozeß, als atrophisierender Prozeß wird ein florides Krankheitsgeschehen mit progredienter Atrophie bezeichnet, oder wie BRONISCH (1965) verdeutlichte, "ein mit Atrophie einhergehender Hirnprozeß". BRONISCH (1965) betonte, daß es ungerechtfertigt sein könnte, bei einer seit Jahren als Prozeß laufenden Krankheit dann nicht mehr von einem Prozeß zu sprechen, wenn dieser nunmehr zum Stillstand gekommen ist und sich vorerst nichts weiter ereignet. Es ist aber zu fordern, daß eine Hirnatrophie nur dann als prozeßhaft anzusprechen ist, wenn eine Progredienz sicher nachgewiesen werden kann (LENNARTZ u. SEIFERT 1960).

Die Bezeichnung "Hirnatrophisches Syndrom" umfaßt das augenblickliche Querschnittsbild ohne verbindliche Festlegung hinsichtlich Verlauf oder Prognose (FISCHER 1963). Diese Bezeichnung sollte nach BRONISCH (1965) nicht isoliert auf encephalographische Befunde, sondern nur auf den Verband psychopathologischer, neurologischer und luftencephalographischer Zeichen Anwendung finden. Dem wurde von HUBER (1965) widersprochen, der unter Verweis auf das Vorkommen klinisch stummer Hydrocephali und chronischer organischer Psychosyndrome ohne Hydrocephalus unter diesem Begriff nur das pneumoencephalographisch faßbare morphologische Syndrom versteht.

II.2 ÄTIOLOGIE UND PATHOGENESE DER HIRNATROPHIEN UND HIRNATROPHISCHEN PROZESSE

"Dem hirnatrophischen Syndrom liegen primäre, echte oder sekundäre (entzündliche, demyelisierende und vasculäre) hirnatrophische Prozesse zugrunde oder Folgezustände nach abgeklungenen Hirnprozessen und exogenen Noxen traumatischer, entzündlicher, dystrophischer, toxischer, anoxämischer Art" (HUBER 1965). Zur Systematik der sehr heterogenen Krankheitsgruppe der Hydrocephalien wurden zahlreiche Vorschläge gemacht. LAZORTHES (1954) klassifizierte die verschiedenen Arten von Hydrocephalus wie folgt:

- 1.) Aktiver Hydrocephalus (Ventrikelblock oder Verlegung einer Zysterne)
- 2.) Funktioneller Hydrocephalus (Hyperliquorrhoe oder Resorptionsstörung)
- 3.) Passiver Hydrocephalus durch Hirnatrophie

KEHRER (1955) gab eine ausführliche Zusammenstellung der Hydrocephalusformen unter pathogenetischen Gesichtspunkten an, die hier wiedergegeben sei:

I. Störungen der Liquordynamik:

- a) Teilweise Abflußbehinderung (H. obstructivus partialis)
 - 1. Abnormitäten des Aquädukts (angeboren), Enge, mehrere Kanälchen, Gliose
 - 2. Angeborene Enge der Foramina Magendii und Luschkae (z.B. bei Turmschädel, Chondrodystrophie)
 - 3. Erworben bei Hirntumoren, tumorartigen Gebilden, entzündliche Obstruktion
- b) Völlige Abflußbehinderung (H. obstruct. totalis)
 - 1. Angeborene Septen und Gliose des Aquädukts
 - 2. Angeborene Septen an Foramina Magendii u. Luschkae
 - 3. Arnold-Chiari'sche Erkrankung (Spaltbildung des Rückenmarks, Kleinhirn sinkt ins Foramen occ. magn.)
 - 4. Hirntumoren
 - 5. Meningopathische Prozesse (evtl. pränatal), Verklebungen
 - 6. Verklebungen an der Hirnbasis nach Subarachnoidalblutungen
- c) Hypersekretion des Liquors (H. hypersecretorius)
 - 1. Chorioiditis (bei Meningitis)
 - 2. Tumoren des Plexus chorioideus
 - 3. Erhöhter arterieller Druck
 - 4. Verdünnung des Blutserums
- d) Resorptionsstörungen des Liquors (H. male resorptivus)
 - 1. Meningopathische Prozesse
 - 2. Kongenitale Hypo- oder Aplasie der Subarachnoidalzotten
 - 3. Verstopfung der Subarachnoidalzotten durch Subarachnoidalblutungen oder Fremdkörper (Geburt u.a.)
- e) Resorptions- und Abflußbehinderungen des Liquors
 - 1. Meningopathische Prozesse
 - 2. Thrombophlebitis des Sinus long., sup. oder von Venen
 - 3. Chondrodystrophie (?)
 - 4. Toxoplasmose
 - 5. Rachitis

- II. Chemische und biochemische Veränderungen des Liquors
 - a) Meningitis (Toxinwirkung auf Ventrikel-Ependym)
 - b) Blutungen in den Liquorraum
 - c) Gifte, die in den Liquor übergehen
 - d) Einbringung therapeutischer Substanzen in den Liquorraum
- III. Hypoplasie der Hirnsubstanz in Ventrikelnähe bei normalem Schädel u. Hirnoberfläche (e vacuo?) (Encephalodystrophia neonatorum)
- IV. Atrophie der Hirnsubstanz (H. e vacuo)
 - a) Physiologisches Altern
 - b) Dementia senilis
 - c) Systematrophien (SPATZ)
 - d) Toxische Atrophie der Hirnsubstanz
 - 1. CO-Vergiftung
 - 2. Alkohol
 - 3. Encephalitis
 - 4. "Toxischer Hydrocephalus" (Mc. ALPINE)
 - e) Gefäßbedingte Ernährungsstörungen der Hirnsubstanz
 - 1. Atherosklerose
 - 2. Endangitis obliterans
 - 3. Traumatische Gefäßstörungen (Geburt u. späteres Leben, peristatische Hyperämie)
 - 4. Progressive Paralyse
 - 5. Gefäßstörungen nach Operationen
 - 6. Bei otogenen Entzündungen
 - 7. Bei otogenen Cholesteatomen
 - 8. Bei fieberhafter Angina (?)
 - 9. Bei Hungerdystrophie
 - 10. Bei Säuglingsdystrophien
 - 11. Nach Hitzschlag
 - 12. Genuine Epilepsie
 - 13. Vegetative Stigmatisierung
 - 14. Hypochondrisches Zustandsbild

- f) Alzheimer'sche Erkrankung
- g) Polysklerose
- h) Schizophrenie ?
- i) Psychopathie ?

Diese detaillierte Einteilung nach ätiologischen Gesichtspunkten weist auch Krankheitsbilder auf, deren Rolle für die Entstehung einer Hirnatrophie nicht bewiesen ist. LENNARTZ (1958) betrachtete die einzelnen zur Hirnatrophie führenden Ursachen unter Zuordnung der pathogenetisch wirksam werdenden Faktoren: Liquor-Zirkulations-, Produktions-, Resorptionsstörungen; Hirnschwellung und Hirn-ödem; Schädigung der Bluthirn- und Blutliquorschranke; transportativer und histotoxischer Sauerstoffmangel; chron. Gefäßerkrankung; Traumen; Alterskrankheiten; schwere Dystrophie.

Zur Einteilung von hirnatrophischen Prozessen empfahl FISCHER (1963) unter Berücksichtigung von Arbeiten von ZEH, SPATZ, KEHRER und BODECHTEL folgende Gliederung:

- A. Primärer hirnatrophischer Prozeß (ha.P.) (körperlich nicht begründbarer ha.P.)
 - I. Unspezifische diffuse atrophisierende Hirnprozesse (altersbezogener ha.P.)
 - 1. Senile Atrophie (senile Demenz)
 - 2. Präsenile Atrophie (präsenile Demenz)
 - 3. Ha. P. des mittleren Lebensalters (vorzeitiges Versagen)
 - II. Spezifischer diffuser atrophisierender Hirnprozeß, (Alzheimer'sche Erkrankung)
 - III. Spezifische lokalisierte atrophisierende Hirnprozesse, (atrophisierende Hirnprozesse mit Erbkomponente, "systematische Atrophien" nach SPATZ)
 - 1. Pick'sche Atrophie

2. Erbchorea
3. Sonstige systematische Atrophien (für die röntgenologische Betrachtungsweise ohne Bedeutung)

B. Sekundärer hirnatrophiischer Prozeß (körperlich begründbarer ha. P.)

I. Vorwiegend ohne pathogenetische Umweltfaktoren (endogene Faktoren)

1. Diffuser ha.P. infolge primärer Gefäßkrankheiten (Arteriosklerose, Endangitis obliterans)
2. Diffuser ha.P. infolge funktioneller Gefäßstörungen (Migräne ?, genuine Epilepsie ?)
3. Ha.P. oder hirnatrophiisches Zustandsbild infolge anoxämischer oder hypoxämischer Zustände (Embolie, Thrombose, ADAMS-STOKES)
4. Druckatrophien
5. Fraglicher ha.P. oder ha. Zustandsbilder nach Entmarkungserscheinungen, bei Schizophrenie (?) Trigeminalneuralgie (?), Menière'scher Erkrankung, chron. Endokrinopathien, Fokaltoxikose usw.

II. Vorwiegend mit pathogenetischen Umweltfaktoren (exogene Faktoren)

1. Diffuser atrophisierender Hirnprozeß bei der progressiven Paralyse
2. Ha.P. oder hirnatrophiisches Zustandsbild bei der traumatischen Encephalopathie
3. Infektiöse, entzündlich-allergisch und toxisch bedingte ha. Zustandsbilder
4. Ha.P. oder hirnatrophiisches Zustandsbild infolge anoxämischer oder hypoxämischer Zustände (Carotisligatur, Asphyxie, Schock, CO-Vergiftung)
5. Ha.P. oder hirnatrophiisches Zustandsbild nach Mangelernährung (postdystrophischer ha.P.)
6. Fraglicher ha.P. oder hirnatrophiisches Zustandsbild nach Strahlenschäden, nach chron. Alkoholismus, nach Konvulsivtherapie, bei Kälteschäden, chron. Magen-Darm-Erkrankungen, chron. Anämien usw.

7. Ha.P. nach frühkindlicher Hirnschädigung

C. Mehrgliedriger ha.P.

(mehrere Ursachen wirken zusammen, z.B. ein Hirntrauma verstärkt einen vorzeitigen ha.P.)

Die Bewertung der einzelnen pathogenetisch wirksam werdenden Faktoren ist bei den verschiedenen Autoren nicht einheitlich. Deshalb sollen diese sich nach morphologischen, ätiologischen, pathogenetischen und altersmäßigen Gesichtspunkten überschneidenden und ergänzenden Einteilungen hier nicht einer Kritik unterzogen werden.

II.3 DIAGNOSTISCHE KRITERIEN

a) SCHWIERIGKEITEN DER KLINISCHEN DIAGNOSTIK

Nach HUBER (1965) erlaubt allein der radiologische Befund einer Verringerung der Hirnmasse die Diagnose "Hirnatrophisches Syndrom". Der radiologische Befund führt aber dann zu differentialdiagnostischen Überlegungen an Hand weiterer Daten, welche von klinischen Untersuchungen zu erwarten sind. Querschnittsmäßige und insbesondere längsschnittmäßige neuropsychiatrische Erhebungen einschließlich anamnestischer Angaben aus dem Erbumkreis ergeben Hinweise für die Bewertung des pneumoencephalographischen Befundes. Die Zuordnung eines psychoorganischen Syndroms zum röntgenologischen Befund kann im Einzelfall Schwierigkeiten machen, da weder ein spezifisches klinisches Syndrom existiert, das einem bestimmten röntgenologisch-anatomischen Befund zugehörig ist, noch dieser eine gesetzmäßige Entsprechung zeigt zu einer der Grundkrankheiten, die zur Atrophie führen. Das klinische Erscheinungsbild resultiert nach ZEH (1955) aus dem Zusammenwirken verschiedener pathoplastischer Faktoren: primäre Persönlichkeitsstruktur, Disposition zu Krämpfen, Anlage zu endogenen Psychosen, Lebensalter, Lokalisation des Prozesses, der Morbus selbst.

Zum Verhältnis der sich nicht immer entsprechenden klinischen und pneumoencephalographischen Befunde betonte HUBER die individuell sehr unterschiedliche Kompensationsmöglichkeit des menschlichen Gehirnes. KEHRER (1955), sowie WOLFF und BRINKMANN (1940) wiesen darauf hin, daß selbst starke Hydrocephalien jahrzehntelang symptomlos sein können. Diese Schwierigkeiten sind naturgemäß am größten zum Zeitpunkt des Beginnes eines hirnatrophischen Prozesses, da hier die klinische Symptomatik oft nur sehr diskret und leicht verkennbar ausgeprägt ist. Zumindest muß vom Zeitpunkt einer nachweisbaren hydrocephalen Veränderung an mit dem Auftreten einer organischen Persön-

lichkeitsveränderung gerechnet werden (ZEH 1955). "Den sichtbaren morphologischen Einbußen muß darüber hinaus noch ein funktionelles Stadium, welches die Hirnschrumpfung erst zur Folge hat, vorausgehen, in dem sich klinische Erscheinungen trotzdem schon bemerkbar machen können. So erklären sich wohl jene Krankheitsbilder, wo Vorgeschichte und Befund für eine Hirnatrophie sprechen, ohne daß eine ausreichende röntgenologische Veränderung bereits nachgewiesen werden könnte" (ZEH 1955).

BRONISCH (1965) stellte als wesentlich heraus, daß beim hirnatrophiischen Prozeß bei spärlichen neurologischen Ausfallserscheinungen die psychopathologische Symptomatik das Erscheinungsbild beherrscht. Neben den klassisch-organischen Symptomen der Demenz und der Persönlichkeitsveränderungen im Sinne der Entdifferenzierung seien auch sogenannte endogen-psychotische Erscheinungen als Antworten auf die Verletzung cerebraler Intaktheit zu werten. Mißgestimmtheit, Antriebsmangel, Nachlassen der Intelligenz, leichte Demenz mit Merkfähigkeitsstörungen, gealtertes Aussehen und reduzierter Ernährungs- und Kräftezustand seien wichtige Symptome.

LENNARTZ u. SEIFERT (1960) zählten zum hirnatrophiischen Prozeß im mittleren Lebensalter folgende Veränderungen auf: blande Versagens- und Verstimmungszustände mit depressiver und hypochondrischer Symptomatik, plötzlich einsetzender Alkoholabusus, Vernachlässigung des Äußeren und der körperlichen Pflege, affektive Verflachung, mangelnde Urteilsfähigkeit, Nachlassen der Aufmerksamkeit und des Konzentrationsvermögens, schließlich das Bild der Demenz und nächtliche delirante Episoden.

ZEH (1955) teilte das hirnatrophiische Syndrom in drei Gruppen ein:

- a) Scheinbar geläufige hirnatrophiische Prozesse (welche schwerste psychische Defektbildungen zeigen und vorübergehend "geläufige" Prozesse (M.Pick, M. Alzheimer) nachahmen)

b) Gefäßsyndrome

(neben Vergröberung und Zuspitzung der Persönlichkeitsstruktur und dem gegenüber zurücktretenden Demenzsymptomen seien typisch: affektive Reizbarkeit, Affektlabilität und Affektinkontinenz)

c) Unauffällige und leicht verkannte Randbilder vorwiegend durch Demenz und Wesensänderung geprägt:

- 1.) Scheinbar vorzeitige Alterung und Versagenszustände
- 2.) Zuspitzung oder Nivellierung der Persönlichkeit
- 3.) Pseudopsychopathische Persönlichkeitsveränderungen, wobei es sich um einen Neuerwerb abnormer Eigenschaften bei im groben unauffälligen intellektuellen Leistungen handelt
- 4.) Die vegetativen Syndrome, die epileptischen Syndrome, die akuten exogenen Reaktionsformen
- 5.) Zykllothymieähnliche und schizophrenieähnliche Bilder

HUBER (1965) belegte weitgehend die These BRONISCH's "keine chronisch körperliche Psychose ohne hirnatrophischen Prozeß" durch statistische Erhebungen, betonte aber daß es sich hierbei um eine Regel mit vielen Ausnahmen handele. Er fand bei rund 80 % des chronischen organischen Psychosyndroms eine Hirnatrophie. Aus statistischen Untersuchungen an einer großen Fallzahl zog HUBER außerdem Folgerungen bezüglich der topischen Praedilektion luftencephalographischer Befunde: "Bei generalisierten cortical betonten, meist stärkeren Hirnatrophien findet man bevorzugt ausgeprägte psychoorganische Abbausyndrome im Sinne von Demenzzuständen, bei in erster Linie ventrikelnahen Atrophien im Sinne des Hydrocephalus internus mehr (isolierte) organische Persönlichkeitsveränderungen und bei encephalographischen Stammgangliensyndromen (bevorzugte und isolierte Erweiterung des 3. Ventrikels) eine Häufung von adynamischen Versagenszuständen einschließlich der postpsychotischen asthenischen Residuen im Ver-

laufe schizophrener und manisch-depressiver Erkrankungen". HUBER (1957) fand bei endogenen Psychosen, insbesondere bei Schizophrenien, die den Hauptteil seines Krankengutes ausmachten, Beziehungen zwischen Häufigkeit und Ausmaß pathologischer pneumoencephalographischer Veränderungen und dem psychischen Defektgrad. Diese Befunde wurden von VOGEL und LANGE (1966) am gleichen Material mit hoher Signifikanz statistisch gesichert.

BRONISCH (1965) und ZEH (1955) wiesen auf die bunteren Reaktionsmöglichkeiten im mittleren Lebensalter im Gegensatz zu den eintönigeren Bildern im Senium hin.

BODECHTEL (1958) erinnerte daran, daß bei der Betrachtungsweise stets auch die reine Altersinvolution ohne Krankheitswert zu berücksichtigen sei, deren Achsensymptome Merkschwäche, Reproduktionsstörungen und Orientierungsschwierigkeiten darstellen.

Nach BRONISCH (1965) wird die klinische Symptomatik von der dem Lebensalter entsprechenden verschiedenen Reaktionsbereitschaft des Gehirnes, vom Zeitfaktor des Krankheitsprozesses und von der lokalisatorischen Bevorzugung geprägt. Außerdem werde das klinische Bild mitgeformt durch das Freiwerden konstitutioneller Reaktionsformen im Sinne der Zuspitzung angelegter abnormer Züge oder im Sinne des Ausklinkens ererbter Krankheitsanlagen (Schizophrenie, depressive oder manische Färbung).

In Übereinstimmung mit LENNARTZ, SEIFERT, HUBER, BRONISCH u.a. muß betont werden, daß bei der Beziehung von röntgenologisch erkennbarem Hirnzustand und klinischer Symptomatologie das psychopathologische Bild im Vordergrund steht. Gerade aber bei einer so häufigen Erkrankung wie der Gefäßsklerose kann es nicht nur zu gröberen psychischen, sondern auch neurologischen Ausfallerscheinungen wechselnder Intensität kommen. Dabei reicht die Skala von diffusen distreten Störungen bis hin zum Apoplexie-Syndrom mit schwersten neurologischen Ausfällen.

BAUER (1967) schilderte aus der Untersuchungssituation des Pädiaters und Neurologen Verläufe von hirnatrophischen Prozessen, die chronisch über Entwicklungs-, Erziehungs- und Schulschwierigkeiten eine hirnorganische Wesensveränderung und eine Hirnleistungsschwäche entwickeln. Hirnorganische Anfälle und lokomotorische Störungen könnten sowohl bei Erkrankungen von prozeßhaftem Charakter als auch bei Defekt- und Residualschäden frühzeitig auftreten und auch extrapyramidale Dyskinesien nehmen im Kindesalter einen wichtigen Platz ein. Bei den sekundären Hirnatrophien infolge Hirndrucksteigerung sind die Hirndruckzeichen wichtige diagnostische Hinweise, die aber bei der Plastizität des Schädels im kindlichen Alter oft auffallend spät auftreten (BAUER 1967).

Eine zusätzliche neurologische Untersuchungsmethode, das Elektroencephalogramm, liefert bei einem Teil der heterogenen Krankheitsgruppen Informationen über Schwere, Lokalisation und Anfallsbereitschaft. SCHIFFER (1964) wies auf EEG-Veränderungen bei arteriosklerotischen hirnatrophischen Prozessen hin, die auch von LENNARTZ und SEIFERT (1960) in 50 % ihrer Fälle in Form von Frequenzlabilitäten mit Übergang in große periodische Betarhythmen und herdförmigen Störungen verschiedener Art gefunden wurden. Bei den "eigentlichen primären" Hirnatrophien (M. Pick u. M. Alzheimer) seien im EEG keine oder nur geringe unspezifische Änderungen zu finden. Dieselben Autoren zitieren BOCHNIK, der EEG-Veränderungen bei vielen charakterlich abnormen, zu Versagens- und Verstimmungszuständen neigenden Persönlichkeiten fand, bei denen gehäuft auch ein positives Luftencephalogramm gefunden wurde. HUNTER, JONES und COOPER (1968) fanden bei einer Gruppe langzeithospitalisierter, vorwiegend schizophrener Patienten in 7 von 14 Fällen von abnormalem EEG leichte und in weiteren 2 Fällen schwere EEG-Veränderungen ohne lokalisatorischen oder diagnostischen Charakter.

b) LABORCHEMISCHE BEFUNDE:

Der Liquor cerebrospinalis ist ein leicht zugänglicher Träger diagnostischer Informationen, in dem sich pathologische Vorgänge in Gehirn, Rückenmark und deren Hüllen widerspiegeln. Bekannt sind grobe Liquorveränderungen z.B. bei Sperrliquor, bei Polyradikulitis und Subarachnoidalblutungen. Gamma-Globulin-Vermehrungen finden sich bei chronisch entzündlichen Prozessen und eine Annäherung an die Eiweißverhältnisse im Blutplasma findet sich bei akut entzündlichen und primär nicht entzündlichen Prozessen, z.B. Tumoren, Hirninfarkten, Hirnödemen usw..

DELANK (1957) fand bei 121 hirnatrophen Prozessen in 69,8 % eine pathologische Vermehrung der Alpha- und Beta-Globulinfraktion in der Liquorelektrophorese. Er betonte, daß vor allem die Beta-Globulinfraktion sonst nur noch bei Anfallsleiden vermehrt gefunden werde, und belegt dieses mit Untersuchungsergebnissen an einer Kontrollgruppe. Er entnahm der Elektrophorese einen Hinweis auf die Floridität des Prozesses, da die Liquorbefunde bei stationären Krankheitsbildern unauffällig gewesen waren. Außerdem bestünden Beziehungen zwischen Beta-Globulinen und Rinde sowie zwischen Alpha-Globulinen und Mark. Auch SCHIFFER (1964) berichtete über Laborbefunde bei hirnatrophen Prozessen mit Alpha- und Beta-Globulinvermehrung.

SCHMIDT (1962) versuchte an Hand von 150 Liquorbefunden bei deutlichen Atrophien eine Klassifizierung der Hirnabbauprozesse von humoraler Seite. Danach überwiegen beim symmetrischen Hydrocephalus internus die Gamma-Globulinvermehrungen. Dagegen sind beim Hydrocephalus externus die Beta-Globuline, welche weitgehend im pia-subarachnoidalen Raum gebildet werden, häufig vermehrt. Erweiterungen des 3. Ventrikels nehmen eine Zwischenstellung ein, und asymmetrische Hirnabbauprozesse weisen oft normale Pherogramme auf.

Auch HABECK (1962) berichtete in einer ausführlichen Studie an 512 Fällen über erkennbare Gesetzmäßigkeiten zwischen

Pherogramm und PEG. Seine Ergebnisse stimmen weitgehend mit den vorgenannten von SCHMIDT überein. So sei gegenüber anderen PEG-Veränderungen das Vorkommen normaler Liquores bei asymmetrischen PEG-Befunden häufiger. Weiter finde sich ein Überwiegen von Beta-Globulin-Vermehrungen beim Hydrocephalus externus und von Gamma-Globulin-Vermehrungen beim Hydrocephalus internus. Bei Krampfleiden und Defektzuständen sei bevorzugt eine Gesamteiweiß-Verminderung zu registrieren. Der Autor betonte die Möglichkeit, den Liquor-Eiweiß-Veränderungen auch bei normalem PEG Hinweise für das Vorliegen einer fortschreitenden Hirnerkrankung zu entnehmen.

Über Zusammenhänge zwischen Liquorlipiden und krankhaften Vorgängen am menschlichen Gehirn ist noch wenig bekannt. Zu diesen Zusammenhängen soll auf die Arbeit von SCHRAPPE (1972) verwiesen werden, der auf die ausführlichen Monographien von PILZ (1970) und TICHY (1970) hinwies.

c) PNEUMOENCEPHALOGRAPHISCHE DIAGNOSE

Die Einführung der pneumoencephalographischen Darstellung der Liquorräume des Gehirns erfolgt durch DANDY (zitiert bei SCHIERSMANN) im Jahre 1918. Mit dieser heute unentbehrlichen diagnostischen Methode können intra vitam Aussagen über die Struktur der Liquorräume und der angrenzenden Hirngebiete gemacht werden.

Bei der technischen Durchführung der Luftfüllung standen der lumbale und der suboccipitale Weg zur Diskussion und erfuhren eine wechselnde Bevorzugung. Während etwa bis 1950 eine suboccipitale Punktion häufiger zur Anwendung kam, wird in neuerer Zeit dem lumbalen Weg mit seiner geringeren Komplikationsgefahr überwiegend der Vorzug gegeben (HUBER 1951, KAUKZY u. ZÜLCH 1955, SCHIERSMANN 1952). "Der Weg der Luftfüllung an sich hat keinen Einfluß auf die Größen- und Formverhältnisse der Liquorräume" (HUBER 1957). Als Füllungsmittel wurden auch verschiedene andere reizlose Gase, die den Vorteil schnellerer Resorption und geringerer subjektiver Beschwerden haben sollen (z.B. Kohlensäure, Sauerstoff) diskutiert (SCHIERSMANN 1952). Die Luft - die Menge richtet sich nach Fragestellung und den Liquorraum-Größenverhältnissen im Einzelfall - wird bei maximaler Kopfbeugung langsam und möglichst kontinuierlich unter leichtem Überdruck gegen Liquor ausgetauscht. An Röntgenaufnahmen sind neben dem sagittalen Vorderhornbild (ap-Aufnahme) die Aufnahmen in Hinterhauptslage bei horizontalem Strahlengang (horizontales Vorderhornbild), die pa-Aufnahme (sagittales Hinterhornbild) sowie die Aufnahme in Stirnlage bei horizontalem Strahlengang (horizontales Hinterhornbild) und seitliche Aufnahmen üblich, die durch eine Anzahl verschiedener Spezialaufnahmen Ergänzung finden können. Von den verschiedenen Projektionen des Ventrikelsystemes zeigt die ap-Aufnahme die konstantesten Verhältnisse und eignet sich für vergleichende metrische Untersuchungen am besten.

GOETTE (1929), HUBER (1957), NÜRNBERGER und SCHALTENBRAND (1955) wiesen auf die Notwendigkeit einer konstanten Kopflagerung hin. Hierzu hatten WOLFF und BRINKMANN (1940) gezeigt, daß bei verschiedenem Neigungswinkel der deutschen Horizontalen des Schädels zur Röntgenplatte Veränderungen der Projektion der Ventrikelfigur, nicht aber der Schädelbreite entstehen, was insbesondere bei Kurz- und Rundschädeln eine Verfälschung der Relation von Schädelbreite zu Ventrikelbreite zur Folge hat. Da die größte Schädelbreite und die Schmetterlingsfigur der Ventrikel nicht in einer Ebene vor der Röntgenplatte liegen und sich somit eine Differenz in der Abbildungsvergrößerung je nach Röhrenabstand ergibt, ist weiterhin bei der Aufnahmetechnik auf konstanten Röhrenabstand zum Erhalt vergleichbarer Bilder zu achten (HUBER 1957, SCHALTENBRAND u. NÜRNBERGER 1955, RENNERT 1952, WOLFF u. BRINKMANN 1940). Das Ideal einer verzerrungsfreien Projektion wird mit dem von NÜRNBERGER und SCHALTENBRAND (1955) angewandten Spaltblendenverfahren weitgehend erreicht, aber auch bei normalem Röntgenverfahren ist mit einer Vergrößerung des Film-Focus-Abstandes auf 2 m eine annähernd wirklichkeitsgetreue Abbildung möglich.

HUBER (1957) betonte die Notwendigkeit, die Röntgenaufnahmen unmittelbar nach der Luftfüllung vorzunehmen, um vergleichbare Aufnahmen zu erhalten. BRONISCH (1951) hatte nämlich gezeigt, daß im Verlaufe der folgenden Stunden weitere Größenzunahmen und Formveränderungen der Liquorräume bei pathologischen - weniger bei normalen - Befunden des Sofortencephalogrammes zu beobachten sind.

Eine artifizielle Erweiterungsfähigkeit der Ventrikel durch größere Luftmengen erachtete GOETTE (1929) für möglich und verwies auf die Variabilität des Blutgehaltes des Gehirns sowie die Nachgiebigkeit von Gefäß- und Nervenaustrittsstellen. Auch WOLFF und BRINKMANN (1940, diese zitierten in gleichem Sinne HEINRICH) hielten eine Aufblähung für möglich, aber bei entsprechender Methodik für weitgehend vermeidbar. In neuerer Zeit lehnten KEHRER (1955),

SCHIERSMANN (1952), FISCHER (1963) und HUBER (1957) eine Größenveränderung durch die eingeblasene Luft, insbesondere bei heute üblichen Techniken mit kleinen Luftmengen, ab. HUBER (1963) betonte in diesem Zusammenhang, daß Größenzunahmen der Röntgenprojektion von Seitenventrikel und III. Ventrikel mit dem Grad der Luftfüllung - die auch von GUTTMANN (1936) und LINDGREEN (1951) beobachtet wurden - schon mit den anatomischen Formen und ohne Annahme einer iatrogenen Erweiterung ausreichend erklärbar seien.

Abgesehen von diesen Überlegungen zur Technik belasten Probleme der Beurteilung der Ergebnisse die pneumoencephalographische Methode. In erster Linie ist es die Frage der Abgrenzung des noch Normalen vom schon Pathologischen, die sowohl bei der Beurteilung mit dem "klinischen Blick" des Erfahrenen als auch bei allen metrischen Methoden auftaucht. Auf Schwierigkeiten stößt eine objektive und genaue Definition des Normalen hier bei der Ausdeutung des Encephalogrammes nach Lage, Form und Größe der Liquorräume wie bei allen derartigen Messungen in der belebten Natur. SCHEID (1959) veranschaulichte die Fragwürdigkeit, die Norm im Biologischen mit meßbaren Größen zu erfassen, durch die erheblich divergierenden und z.T. widersprüchlichen Befunde von 12 Encephalogrammen (Grenzbefunde), die er 13 erfahrenen Fachkliniken in einem Experiment vorlegte.

Aus dem optischen Eindruck allein vermag der Erfahrene durchaus eine Erweiterung der Liquorräume festzustellen. Aus der Erfahrung stehen ihm dabei Kriterien zur Verfügung, wie eine Verplumpung der Hirnhohlräume insgesamt oder in einzelnen Abschnitten, eine Vergrößerung der Subarachnoidalzeichnung, eine Abstumpfung der Umschlagfalte der Hirnkammern, ein Verstrichensein der Ventrikeltaile oder eine birnen- oder tonnenförmige Auftreibung des III. Ventrikels.

Als objektive und reproduzierbare Aussagemöglichkeit für vergleichende Untersuchung wurden verschiedene Meßmethoden

am Encephalogramm vorgeschlagen. Maß- und Indexzahlen sind aber nur in der Synopsis mit der subjektiven Bewertung bei der Betrachtung des Röntgenbildes zu verwenden und dürfen insbesondere im Einzelfall nicht schematische Anwendung finden. Hier eine Auswahl verschiedener Meßmethoden: ABRAMOWITSCH und WINKLER (zitiert bei NÜRNBERGER und SCHALTENBRAND (1955) sowie bei SCHIERSMANN (1952)) waren die ersten, die Messungen vornahmen. Die meisten Autoren verwenden für ihre Messungen das sagittale Vorderhornbild der ap-Aufnahme, welche die konstantesten Verhältnisse zeigt. SCHIERSMANN (1952) betonte auch, daß es für die Praxis keinen besonderen Wert hat, eine Vielzahl von Maßen anzugeben, deren Festlegung sehr zeitraubend ist und die dann doch nur als ungefähre Anhaltsmaße zu verwerten sind.

SCHIERSMANN (1952) nahm an, daß eine Erweiterung der Seitenventrikel vornehmlich deren Breite verändere, und setzte die größte Schädelbreite und die weiteste Distanz der Flügelspitzen in Beziehung, da er zwischen Form und Größe der Ventrikel und des Schädels Entsprechungen annahm. Dieser Seitenventrikelindex hat sich als relativ einfaches und brauchbares Maß zur Beurteilung der Hirnkammern erwiesen. Die Indexzahlen sind dabei auf eine Dezimale und die Schädelbreite auf 0,5 cm abzurunden.

Für die Bewertung der Messungen nahm SCHIERSMANN folgende auch von HUBER benützte Einteilung vor:

Seitenventrikelindex:

3,0 und weniger	sicherer Hydrocephalus
3,0 - 3,5	sichere Erweiterung, in den meisten Fällen pathologisch
3,5 - 4,0	plumpe Ventrikelform im Bereich des Normalen
4,0 und mehr	Erweiterung nahezu ausschließbar
über 4,7	Mikroventrikulie

HALLÉN (1965) wies auf sehr differierende, von LAUBER zusammengestellte Seitenventrikelindex-Normalwerte hin:

so bei SCHIERSMANN 4,0 - und demgegenüber die Extremwerte bei LINDGREEN 3,3 - bei EVANS 6,25.

Die meisten Autoren (DAVIDOFF 1950, HUBER 1957, SCHIERSMANN 1952, NÜRNBERGER und SCHALTENBRAND 1955) erachteten bei der geringen projektionsbedingten Verzerrung des im Zentralstrahl abgebildeten III. Ventrikels eine Bestimmung der absoluten Breite für ausreichend, während HALLEN (1965) auch hier einen Quotienten mit der Schädelbreite bildete. Eine Größe des Querdurchmessers des III. Ventrikels auf der ap-Aufnahme über 0,5 cm deutet nach SCHIERSMANN (1952) auf eine Erweiterung hin und sei unter 0,5 cm meist normal. HUBER (zitiert bei VOGEL und LANGE 1966) differenziert hier stärker:

5,0 - 5,9 mm	normal
6,0 - 7,9 mm	leicht erweitert
8,0 - 9,9 mm	mäßig erweitert, sicher pathologisch
10,0 - 11,9 mm	erheblich erweitert
12,0 mm u. mehr	hochgradig erweitert

All diese Maßzahlen dürfen nicht als vorbehaltlos gültige absolute Werte gelten.

An den äußeren Liquorräumen sind Messungen kaum möglich. DAVIDOFF stellte für die Breite der Furchen fest, daß diese im Normalfalle selten größer als 0,3 cm sind.

Neben den Messungen an der ap-Aufnahme führten NÜRNBERGER und SCHALTENBRAND (1955) auch am seitlichen Encephalogramm bild Messungen durch. Hierbei ist die Bildung eines Index wegen der anatomischen Struktur der Hirnbasis - wie auch HALLEN (1965) betonte - problematisch oder unmöglich. TAVERS und WOOD (1964) gaben 11 verschiedene Meßstrecken an der Ventrikelfigur der seitlichen Aufnahme an. JIROUT (zitiert bei ROBERTSON 1967) versuchte durch Strecken- und Winkelmessungen an der Ventrikelfigur auf dem ap-Bild außer Größen- auch Formveränderungen zahlenmäßig zu erfassen. Einen ähnlichen Versuch unternahm LAUBER (1967)

mittels eines Diagonalmaßes im Winkel von 45° zur Vertikalen. LAUBER (1967) bildete aus diesem Meßwert und der halben Schädelbreite wiederum einen Index. Auch TAVERS und WOOD (1964) verwandten ein der JIROUT'schen Methode nicht unähnliches Meßverfahren. Diese Maße der Ventrikeltaille zeigen bei größerer Aufwendigkeit eine starke Variabilität mit zunehmendem Alter, wie HALLEN (1965) darlegte. HEINRICH (1939), WOLFF und BRINKMANN (1940), KEHRER (1955) und RENNERT (1952) führten Flächenmessungen an der Ventrikelfigur durch und setzten sie zur Fläche des Schädelinnenraumes in Beziehung. HALLEN (1965) verwies auf erhebliche Fehlerquellen bei dieser aufwendigen Methode. MÜLLER (1958) kritisierte die Planimetrie wegen der Möglichkeit einer Flächenveränderung ohne Hirnsubstanzschwund, beispielsweise beim Druckhydrocephalus, wobei sich die Ventrikelfigur der Kugelform annähere.

Die Frage, was als normales Pneumoencephalogramm gewertet werden könne, wurde wiederholt Gegenstand verschiedener Untersuchungen, so von GOETTE (1929), NÜRNBERGER und SCHALTENBRAND (1955), sowie WOLFF und BRINKMANN (1940). Da die Pneumoencephalographie mit (wenn auch sehr seltenen) Komplikationen und subjektiven Belästigungen für den Untersuchten behaftet ist, können nur Patienten mit begründetem Verdacht auf eine hirnorganische Schädigung dieser Untersuchung zugeführt werden. Um aber statistisch gesicherte Kriterien für die Norm zu erhalten, forderte HALLEN (1965) mindestens 700 unter gleichen technischen Bedingungen angefertigte Encephalogramme gesunder Menschen jeden Lebensalters. Die seit Einführung der Methode gewonnenen Erfahrungen erlauben trotz des Fehlens derartiger Befunde dennoch die Abgrenzung pathologischer Befunde, sofern Grenzbefunde, die möglicherweise in die Variationsbreite der Norm fallen, unberücksichtigt bleiben. Bei diesen ist eine Entscheidung nicht ohne Zwang möglich und dem Ermessen Spielraum gegeben. Bei den erwähnten Untersuchungen zum Normalen wurden Encephalogramme von Patienten ver-

wendet, bei denen eine hirnatrophische Schädigung nicht angenommen wurde. Daß aber diese Voraussetzung bei einem Teil der früheren Untersuchungen nach heutiger Ansicht nicht erfüllt war, betonten HUBER (1957, 1964, 1965) und HALLEN (1965). Da Befunde einer hirnorganisch gesunden Durchschnittsbevölkerung nicht vorliegen, kennt man zwar "das normale Encephalogramm aber nicht das Encephalogramm des Normalen" (HUBER 1957). Angesichts der dargelegten Schwierigkeiten lagen Versuche nahe, diese Norm an Hand von Studien an Ventrikelgüssen, die am Sektionspräparat angefertigt wurden, festzulegen. Dies ist aber nicht statthaft (HUBER 1964, HALLEN 1965, WOLFF und BRINKMANN 1940), da durch die häufigen postmortalen bzw. praefinalen Veränderungen - Hirnschwellungen und Quellungen - Verfälschungen zustande kommen. Hirnödeme ist übrigens auch ein Faktor, der intra vitam eine Fehlerquelle darstellen könnte (HUBER 1957, WECHSLER 1965).

Bei der Abgrenzung des Pathologischen sind noch weitere Faktoren zu berücksichtigen: Abhängigkeit des Encephalogrammes vom Lebensalter, geschlechtsspezifische Unterschiede, physiologische Seitendifferenzen und konstitutionelle Spielarten des Normalen.

Verschiedene Autoren (GOETTE 1929, RENNERT 1952, LINDGREEN 1951, HUBER 1957, NÜRNBERGER und SCHALTENBRAND 1955) haben dargelegt, daß die Gestalt des Ventrikelsystems der Form und Größe des Schädels entspricht. So sind in einem hohen Schädel hochgereckte, in einem schmalen eher schlanke, in einem Rundschädel plumpere und in einem Langschädel gestreckte Seitenventrikel zu erwarten. Dieser Tatsache wird bei der Index-Bildung durch Bezugsetzung zu den Schädelmaßen und bei der Betrachtung durch Wertung des Seitenbildes Rechnung getragen.

Geschlechtsspezifische Unterschiede bestehen nach HUBER (1965) insofern, als beim männlichen Geschlecht die inneren Liquorräume ein durchschnittlich größeres Volumen haben als bei den Frauen, bei denen Veränderungen im Bereich der Hirnrinde in seinem "Normal-Material" besonders nach dem

30. Lebensjahr erheblich häufiger sind als bei den Männern.

KEHRER (1955), HEINRICH (1939), GUTTMANN (1936) sowie SCHIERSMANN (1952) sahen ein leichtes physiologisches Überwiegen der Größe des Seitenventrikels der dominierenden Hirnhälfte, bei Rechtshändern also links, und umgekehrt. WOLFF und BRINKMANN (1940) beobachteten auch eine vorwiegende Betonung der linken Seite, fanden aber keine Gesetzmäßigkeit zur Händigkeit. HALLEN (1965) gab als Grenze der physiologischen Seitendifferenz 0,5 cm an. Wichtiger ist die Frage des physiologischen Bildwandels mit zunehmendem Alter. HEINRICH (1939) glaubte nach seinen grundlegenden Untersuchungen hierzu, die normalen Altersvorgänge erst vom 65. Lebensjahr an deutlich zu sehen. Nach HUBER (1964) ist vor dem 50. Lebensjahr nicht mit einer physiologischen Altersatrophie zu rechnen. KAUTZKY und ZÜLICH (1955) hielten dagegen eine progressive Erweiterung der Liquorräume schon jenseits des 35. Lebensjahres für gesichert. HALLEN (1965) zeigte, daß die Seitenventrikel mit zunehmendem Alter weniger eine Ausweitung als eine Verplumpung erfahren, das Breitenmaß also relativ konstant bleibt. Die allgemeine Tendenz scheint dahin zu gehen, den Beginn einer physiologischen Altersatrophie bei einer ungefähren Grenze um das 50. Lebensjahr anzunehmen.

Über den angedeuteten Schwierigkeiten der Pneumoencephalographie soll nicht übersehen werden, daß es sich in den Händen des Erfahrenen um eine gute Methode zur objektiven Erfassung einer Hirnatrophie handelt. Die Aussagekraft des Liquorraumszintigrammes für die Hirnatrophie tritt demgegenüber in den Hintergrund.

III. EIGENE UNTERSUCHUNGEN

(1) MATERIAL

Die vorliegende Arbeit untersucht an Hand von Pneumoencephalogrammen und Liquoruntersuchungen die Frage, ob zwischen Schweregrad des röntgenologisch erfaßten hirnatrophischen Bildes und bestimmten Veränderungen in der Zusammensetzung des Liquor cerebrospinalis Korrelationen bestehen.

Es wurden für diese Untersuchungen Pneumoencephalogramme von 73 Patienten der Universitäts-Nervenlinik Marburg aus den Jahren 1965-68 ausgewertet, deren Füllungszustand eine gute Beurteilung gestattete und bei denen differenzierte Liquoranalysen vorlagen.

Bei den Röntgenaufnahmen betrug der Film-Focus-Abstand 110 cm und der Zentralstrahl war senkrecht auf die Plattenebene gerichtet. Die Anfertigung der Aufnahmen erfolgte unmittelbar nach lumbaler oder - seltener - suboccipitaler Luftfüllung. Bei den ap-Aufnahmen wurde sie bei anteflektiertem Schädel durchgeführt, so daß eine Projektion der oberen Pyramidenkanten etwa in die Mitte der Orbitae erfolgte.

Beurteilungskriterien:

Um ein größtes Gleichmaß bei der subjektiven Beurteilung zu erreichen, wurden alle Encephalogramme von den gleichen Untersuchern in zwei Sitzungen hintereinander bewertet. Die Beurteilung erfolgte zunächst ohne Kenntnis der früheren Befunde und der Meßergebnisse. Anschließend wurden frühere Beschreibungen des Pneumoencephalogrammes aus den Akten verlesen. Durch diese Kontrolle ergaben sich jedoch kaum nennenswerte neue Gesichtspunkte. Die subjektive Beurteilung erfaßte auf allen Projektionen den Gesamteindruck der Konturen, Abrundung der Umschlagfalte der Hirnkammern, Veränderungen der Ventrikeltaille, Ventrikelasymmetrien, die Füllung der Cysten und die Sub-

arachnoidalzeichnung. Die Beurteilung führte zu den einheitlichen Bewertungen: normales Pneumoencephalogramm, geringe, mäßig bis mittelstarke und starke Erweiterung der inneren liquorführenden Räume. Die gleiche Terminologie galt für die Subarachnoidalfüllung, die sonst meist als fein-, mittel-, grobstrichig, klein-, mittel-, großflächig bezeichnet wird. Auf Übergangsformulierungen wie "mäßig bis mittelstark" konnte bei der Beschreibung nicht immer verzichtet werden. Es erfolgte aber über die übliche, mehr deskriptive Bewertung mit Übergangsformulierungen hinaus für die Außenluftzeichnung und für jeden Seitenventrikel getrennt eine Festlegung auf ein Drei-Punkte-System, wobei ansteigend zwischen 0 Wertpunkte bei normalem Befund und drei Wertpunkten bei schweren Atrophiezeichen im Encephalogramm vergeben wurden. Die resultierende Wertpunktesumme von 0-9 ermöglichte eine Einteilung des Materials nach Stärke der pathologischen Veränderungen, wobei allerdings durch die getrennte Bewertung der beiden Seiten der Ventrikelfigur eine stärkere Bewertung der inneren Atrophiezeichen gegenüber den äußeren erfolgte. Um einen Faktor zu finden, in den die Stärke der pathologischen Veränderungen an der Ventrikelfüllung und an der Außenluftzeichnung gleichwertig eingehen, wurde ein sog. Atrophie-Schätzwert eingeführt. Dieser errechnet sich nach folgender Formel:

$$\frac{(\text{Wertpunkte li.innen} + \text{WP re. innen})}{2} + \text{WP außen.}$$

Ferner ermittelten wir an den ap-Aufnahmen die größte Schädelbreite und die weiteste Distanz der Flügelspitzen der Ventrikelfigur und bildeten den Quotienten Schädelbreite zu Ventrikelbreite. Dieser Seitenventrikelindex gilt als brauchbares Maß zur Beurteilung der Größe der Hirnkammern. Schließlich wurde noch mittels Schublehre die größte Breite des 3. Ventrikels auf der ap-Aufnahme ermittelt.

Das gesamte Krankengut gliedert sich klinisch in 8 Gruppen:

*)	**)
(6) Akute affektive Psychosen	
(10) "Normalfälle" (Restgruppe)	+
(10) Anfallsleiden	
(5) chronische affektive Psychosen	
(6) Schizophrenien	
(8) Involutionspsychosen	
(9) Atrophisierende Hirnprozesse	
(19) andere zerebralorganische Erkrankungen	
(73)	

Bei der Liquoranalyse wurden folgende Größen bestimmt:

Gesamtlipide (angegeben in mg%) mittels der Mikromethode durch die Sulfophosphovanillinreaktion nach ZÖLLNER (1962).

Gesamtprotein (in mg% angegeben).

Gesamtcholesterin, sog. freies und verestertes Cholesterin (in $\mu\text{mol}\%$ angegeben).

Gesamtphospholipide (in $\mu\text{mol}\%$ angegeben).

Zudem wurde das Verhältnis zwischen Estercholesterin und Phospholipiden bestimmt und in der Tabelle aufgeführt. Vorangegangene Untersuchungen (SCHRAPPE 1968) hatten gezeigt, daß besonders dieser Quotient bei zentralnervösen Krankheitsprozessen auf Veränderungen der Liquorzusammensetzung hinweist. Dieses Verhältnis zeigt (nach SCHRAPPE

*) Fallzahl

**) Gruppensymbol

1972) das Auftreten von Estercholesterin im Liquor als Umbaulipid zuverlässig an.

In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle waren die laborchemischen Untersuchungen an dem bei der Encephalographie gewonnenen Liquor vorgenommen worden. Bei einem Teil der Fälle waren an dieser Liquorprobe jedoch nur die routinemäßig durchgeführten Untersuchungen erfolgt und eine genauere Untersuchung der oben genannten Werte erst zu einem anderen Zeitpunkt vorgenommen worden. Fälle, bei denen zwischen Liquoruntersuchung und Pneumoencephalogramm ein größerer Zeitraum lag, waren von dieser Untersuchung ausgeschlossen. Die größte Zeitdifferenz betrug 116 Tage. Die den einzelnen statistischen Untersuchungen zugrunde liegenden Fallzahlen differieren geringfügig, da in Einzelfällen nicht alle Laborwerte vorlagen.

Das Alter der Patienten lag in 22 Fällen über 50 Jahren, in 5 Fällen über 60 Jahren.

Anmerkungen zu den nachfolgenden Tabellen:

In den Tabellen sind die Einzelergebnisse der Liquoruntersuchungen und der pneumoencephalographischen Untersuchung sämtlicher Fälle nach Krankheitsgruppen geordnet zusammengestellt worden.

Die Anordnung der Patienten innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppen erfolgte in alphabetischer Reihenfolge.

Die Diagnosen sind aus Raumgründen z.T. abgekürzt und unvollständig. Genauere Angaben finden sich in der Kasuistik im Anhang unter der laufenden Nummer.

"c": Dieser Vermerk findet sich wiederholt in den Spalten 10, 11 und 12 und besagt, daß die Atrophiezeichen nicht ubiquär, sondern nur circumscrip't oder mit Betonung an umschriebener Stelle gefunden wurden.

"f": in den Spalten 10 - 15 besagt, daß bei den vor-

liegenden Röntgenbildern nicht optimale Verhältnisse vorgefunden wurden, eine Beurteilung also nur mit gewissen Vorbehalten möglich war, oder eine Festlegung unterlassen wurde.

Zu einigen PEG-Befunden werden in mit * und zugehöriger laufender Nummer gekennzeichneten Fußnoten zusätzliche Angaben gemacht. Diese betreffen meist gesondert durchgeführte Berechnungen des SVI für die rechte und linke Seite in Fällen mit erheblicher Seitendifferenz.

Bezeichnungen der fortlaufend nummerierten senkrechten Spalten:

- (1) Laufende Nummer (diese entspricht derjenigen im kasuistischen Anhang)
- (2) Geschlecht
- (3) Alter
- (4) Initialen
- (5) Kurzdiagnose
- (6) Röntgennummer
- (7) Datum der Pneumoencephalographie
- (8) Datum der Liquoranalysen
- (9) Differenz zwischen den Daten der Spalten (7) und (8) in Tagen
- (10) Subjektive PEG-Befundung, äußere Atrophie
- (11) Subjektive PEG-Befundung, innere Atrophie rechts
- (12) Subjektive PEG-Befundung, innere Atrophie links
- (13) Seitenventrikelindex
- (14) Wertpunktsumme
- (15) Weite des dritten Ventrikel in cm
- (16) Phospholipide ($\mu\text{mol}\%$)
- (17) Gesamtcholesterin ($\mu\text{mol}\%$)
- (18) Freies Cholesterin ($\mu\text{mol}\%$)
- (19) Verestertes Cholesterin ($\mu\text{mol}\%$)
- (20) Gesamtlipide (mg%)
- (21) Quotient (Estercholesterin / Phospholipid) x 100
- (22) Gesamtprotein (mg%)

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)	(11)	(12)	(13)	(14)	(15)	(16)	(17)	(18)	(19)	(20)	(21)	(22)	
+																						
1	m	23	F.H. Legasthenie, abnorme Pers.-entwicklung, Alkoholabusus	1607/66	1.	7.66	2.	7.66	1	0	0	0	4,26	0	0,7	1,134	1,28	0,55	0,73	2,029	64,4	28
2	f	17	H.G. Verstimmbarkeit, Verwahrlosung, Verhaltensstörung	1460/66	6.	6.66	7.	6.66	1	0	0	0	4,07	0	0,4 ^f	1,164	1,42	0,62	0,80	2,525	68,7	24
3	m	30	K.W. 10 J. laufende Depression	2241/66	13.	9.66	28.	9.66	15	0	++	++	3,90	2	1,0	0,457	0,49	0,29	0,20	0,930	43,8	16
4	m	23	M.W. Zust.n. frühkindl. Mutismus	867/67	27.	4.67	25.	4.67	4	+	0	0	4,43	1	0,6	0,566	0,69	0,27	0,42	1,494	74,0	21
5	m	24	R.M. Versagenszust. (2.n. perinatale Hirnschädigung)	1256/65	17.	5.65	17.	5.65	0	0	++	++	3,30	2	f	0,836	1,04	0,623	0,419	1,980	56,11	25
6	m	18	S.G. Deblilität, Legasthenie	703/65	16.	3.65	17.	3.65	1	0	+	+	3,69	1	0,6	1,479	1,35	-----	-----	2,38	----	38
7	f	20	S.C. Deblilität, Primitivreaktionen	2003/67	14.	9.67	15.	9.67	1	0	0	0	4,14	0	0,7	0,774	0,85	0,508	0,342	1,72	44,18	18
8	f	29	T.B. Asthma bronchiale, sensitiv-asthenische Prim.-Pers., EEG dysrhythmisch	1233/65	11.	5.65	12.	5.65	1	+	+	++	3,90*	2,5	0,7 ^f	0,878	0,73	0,429	0,305	1,37	34,73	15*
9	m	33	Z.F. Legasthenie, Deblilität	2962/65	13.	12.65	14.	12.65	1	0	+	++	3,65*	1,5	0,8	0,905	0,89	0,51	0,38	1,500	41,9	23*
10	m	24	Z.M. z.B. Epilepsie (nur vage Anhaltspunkte)	1394/65	28.	4.65	28.	4.65	0	0	0	0	5,31	0	0,6	1,631	1,41	-----	-----	2,340	----	23
Δ																						
11	m	18	B.H. MDI	580/66	24.	5.66	25.	5.66	1	0	+	+	4,20	1	0,9	0,638	0,66	0,36	0,30	1,057	47,0	17
12	m	36	B.R. Endogene Depression	1698/66	12.	7.66	13.	7.66	1	0	0	0	5,0	0	f	0,945	1,11	0,60	0,51	1,528	54,0	20
13	m	28	E.P. MDI, Sturge-Weber-Sy.	976/66	22.	4.66	23.	4.66	1	0	0	+	4,71	0,5	0,8	0,519	0,62	0,32	0,30	1,206	57,8	16
14	f	45	P.E. MDI, 2. Phase	1428/66	23.	6.66	24.	6.66	1	+	+	+	-----	2	----	0,863	0,87	0,41	0,46	1,657	53,3	19
15	m	28	H.E. Endogene Dr., Klinefelter-S.	674/67	7.	3.67	8.	3.67	1	0	0	+	4,54*	0,5	f	0,930	0,99	0,447	0,546	1,960	56,7	19*
16	f	21	S.S. Postpartale Dp.	1249/66	23.	5.66	23.	5.66	0	0	0	+	4,86	0,5	0,8	1,419	1,51	0,61	0,90	2,229	63,5	29

* zu Nr. 8:

(re.SV = 4,2; li.SV = 3,65)

* zu Nr. 9:

(re.SV = 3,27; li.SV = 4,31)

* zu Nr. 15:

(li.SV = 4,0; re.SV = 5,25)

	(1)	(2)	(3)	(4)		(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)	(11)	(12)	(13)	(14)	(15)	(16)	(17)	(18)	(19)	(20)	(21)	(22)
Δ	17	B.G.	Temporale Epi.lohne We- sensänderung			1297/66	20.	5.66	21.	5.66	1	0	0	0	4.21	0	0.6	0.955	0.83	0.41	0.42	1.238	44.0
	18	F	17 C.H. Epi., Verd.a.Demensprozeß	2618/67	16.11.67	23.11.67					7	0	0	0	4.39*	0	--	0.824	3.25	0.785	0.47	1.89	57.4
	19	m	21 H.H. Epi., Zus.a.n.Stratus Epi.	1356/67	13.	6.67	13.	6.67	0		+	+	+	+	3.9	5	1.2	0.297	1.34	0.688	0.624	1.45	30.4
	20	F	34 H.I. Epi. Psychose	1250/66	18.	5.66	20.	5.66	2	+	+	+	+	+	3.75	5	0.9	0.244	0.76	0.32	0.44	1.41	68.3
	21	m	16 H.W. Katatone endogene Psych. Pitropischizophrenie	318/67	16.	4.67	18.	4.67	2	0	0	0	0	5.46	0	0.6*	0.636	0.98	0.468	0.515	1.460	20.07	
	22	m	24 M.W. Epi., mlt. Wechsänderung	1664/67	19.	1.67	20.	1.67	1	0	0	0	0	5.0	0	1.0	1.359	1.43	0.57	0.86	1.867	63.2	
	23	m	18 O.H. Oligocellulose	105/66	13.	1.66	14.	1.66	1	0	0	0	0	3.88	0	0.7	0.878	1.06	0.47	0.59	1.676	75.8	
	24	m	22 S.O. Traumet. Epi., Frühkindl.	1137/67	29.	5.67	17.	6.67	19	+	+	+	+	4.38*	2	0.6*	0.731	0.77	0.331	0.45	1.60	61.1	
	25	F	42 Z.H. Temp.Epi., Verstellung	2475/65	11.11.65	12.11.65			1	+	+	+	+	4.37	2	1.1	0.625	1.46	0.35	0.38	1.052	63.4	
	26	m	55 Z.R. Oligocellulose	956/65	29.	6.65	29.	6.65	0	0	+	+	+	4.28	1	0.9	0.777	1.04	0.499	0.548	1.63	0.5	
Δ	27	F	26 B.A. Chron. postnart. Dp.	1171/66	16.	5.66	9.11.66	116		0	0	0	0	5.14	0	0.6*	0.929	0.88	0.49	0.39	2.034	41.0	
	28	m	39 K.B. Chron. endogene Dp.	2786/66	1.11.66	3.11.66	2	+	+	+	+	+	+	4.61	1	0.9	0.722	0.91	0.49	0.42	1.616	54.2	
	29	m	42 K.G. Chron. byschoart. Dp.	1478/66	24.	6.66	23.	6.66	1	0	+	+	+	4.61	1	0.9	1.228	1.52	0.55	0.97	1.721	78.9	
	30	F	29 P.L. Chron. endogene Dp.	851/67	13.	4.67	14.	4.67	1	+	+	+	+	4.51	1	0.6	0.423	0.53	0.23	0.30	1.158	70.50	
	31	F	31 S.T. Chron. Dp. 2. Phase	732/67	23.	3.67	16.	4.67	26	+	+	+	+	4.58	1	1.0	0.958	1.24	0.53	0.71	1.570	74.2	
X	32	m	27 B.W. Prozeßpsychose	668/67	28.	3.67	5.	4.67	8	0	0	0	0	4.97*	0	0.7	0.663	1.17	0.52	0.65	2.040	37.84	
	33	m	36 E.G. Prozeßpsychose, dachlo- procten Formenkretzes	1261/67	14.	6.67	15.	6.67	1	+	+	+	+	4.12	3	0.7*	0.584	0.72	0.29	0.37	2.800	74.12	
	34	m	23 O.A. Schizophrenie	2287/66	12.	9.66	27.	9.66	15	0	+	+	+	4.42	1	0.2	0.450	0.71	0.27	0.44	1.701	63.2	
	35	m	32 K.W. Blande Schizophrenie	2845/66	5.11.66	9.11.66			4	0	+	+	+	4.25	1	0.9	1.847	1.08	0.81	0.27	2.334	41.6	
	36	F	46 M.A. Halli.Schizophrenie	994/66	14.	4.66	15.	4.66	1	+	+	+	+	4.75*	1	0.7	1.293	1.63	0.67	0.96	2.245	74.3	
	37	m	17 S.R. Zuetn.f.ebrill.Katatone	732/66	2.	5.66	3.	5.66	1	0	+	+	+	3.8	1.5	1.1	0.758	1.13	0.47	0.66	2.436	47.2	
zu Nr. 18:	zu Nr. 24:																						
(re. SV = 3.8; ll. SV = 5.17)	(ll. SV = 4.6; re. SV = 4.1)																						
zu Nr. 32:	zu Nr. 36:																						
(re. SV = 4.4; ll. SV = 4.9)	(re. SV = 4.4; ll. SV = 4.9)																						

* 2U Nr. 36:
(re. SV = 4,4; 11. SV = 4,9)

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)	(11)	(12)	(13)	(14)	(15)	(16)	(17)	(18)	(19)	(20)	(21)	(22)		
38	■	55	B.O.	Involutionspsychose	62/66	13.	4.66	14.	4.66	1	++	++	++	4	f	0,722	1,09	0,42	0,67	1,566	92,8	24 *	
39	■	55	D.K.	Involutionspsychose	243/66	31.	1.66	10.	2.66	10	++ ^c	0	+	4,4	2,5	0,7	0,907	1,11	0,57	0,54	1,540	59,5	23
40	■	46	D.H.	Chron. Psychose, Kleinhirn- Brückenwinkel-Tu.	97/66	27.	5.66	3.	8.66	68	+++	f	f*	f	3	f	1,308	1,64	0,80	0,84	2,293	64,2	40 *
41	■	43	G.K.	Paranoid-halluzinat. Psycho- se, Alkoholabusus	392/66	15.	2.66	16.	2.66	1	0	0	0	4,16	0	1,0	0,997	1,22	0,55	0,67	1,703	67,0	24
42	f	62	H.M.	Involutionspsychose	2260/67	2.11.	67	3.11.	67	1	+	+	+	4,1	2	f	1,148	1,45	0,876	0,574	2,48	50,0	34
43	■	51	J.K.	Klimakt. Dp., Z.n. Contusio	2994/65	9.12.	65	10.12.	65	1	f	++	++	3,96	3	1,2	0,777	1,13	0,41	0,72	1,720	92,6	30
44	■	68	S.E.	Involutionspsychose	542/66	10.	6.66	11.	6.66	1	+++	++ ^f	++	3,64*	5	0,9	1,368	2,05	0,77	1,28	2,469	93,6	45 *
45	f	47	T.A.	Klimakterische Dp.	988/66	9.	5.66	10.	5.66	1	+ ^c	+	+	3,9	2	1,0	1,030	1,65	0,66	0,99	1,785	95,3	32 *
46	■	49	B.P.	Hirnstroph. Prozeß	618/67	7.	4.67	14.	4.67	7	++	+++	+++	2,83	5	2,2	0,640	0,86	0,313	0,546	1,630	85,31	17
47	■	57	B.K.	Hirnstroph. Abbauprozeß	1302/66	20.	5.66	21.	5.66	1	0	0	0	4,71	0	0,8	1,103	1,58	0,62	0,96	2,373	87,0	45
48	f	55	K.M.	Hirnstroph. Abbau	958/66	14.	4.66	15.	4.66	1	+	+	+	4,18	2	1,0	0,820	1,06	0,47	0,59	2,130	72,0	20
49	■	62	L.P.	Hirnatrophie	6266/67	20.	10.67	20.	10.67	0	+++	+++	+++	3,0	6	1,5	0,881	1,19	0,777	0,414	1,64	46,9	27
50	■	52	M.W.	Amnestische Demenz	1784/67	20.	7.67	26.	7.67	6	+ ^c	++	++	3,54	3	1,2	0,780	1,30	0,46	0,84	1,623	107,7	34
51	■	26	N.C.	Hirnstroph. Prozeß	616/67	30.	3.67	14.	4.67	15	0	+++	+++	3,27*	3	1,1	0,401	0,84	0,383	0,46	1,458	114,71	14 *
52	f	57	S.E.	Hirnstroph. Prozeß	74/66	11.	1.66	11.	1.66	0	+++	++	++	3,92*	5	0,8	1,320	1,69	0,67	1,02	2,061	77,3	32 *
53	■	59	S.K.	Cerebraler Abbauprozeß	898/67	20.	4.67	10.	5.67	20	++	++	++	3,47*	4	1,0	0,530	0,84	0,418	0,425	2,010	80,19	15 *
54	f	57	S.T.	Hirnstroph. Abbau, Defizienz-Sy.	732/67	23.	3.67	18.	4.67	26	+++	f	f	f	3	f	0,675	0,97	0,326	0,649	1,638	96,15	21

zu Nr. 38:
(re.SV = 3,86; li.SV = 3,14)

zu Nr. 40:
(1949 FWG innen u. außen o.B.)

zu Nr. 44:
(nur li.SV meßbar)

zu Nr. 45:
(nur li.SV meßbar)

zu Nr. 51:
(re.SV = 3,50; li.SV = 3,08)

zu Nr. 52:
(re.SV = 3,58; li.SV = 4,34)

zu Nr. 53:
(re.SV = 3,63; li.SV = 3,34)

* zu Nr. 38:
(re.SV = 3,86; li.SV = 3,74)
zu Nr. 40:
(1949 FKG innen u. außen o.B.)

* zu Nr. 44:
(nur li.SV maßbar)
zu Nr. 45:
(nur li.SV maßbar)

* zu Nr. 51:
(re.SV = 3,50; li.SV = 3,08)
zu Nr. 52:
(re.SV = 3,58; li.SV = 4,34)

* zu Nr. 53:
(re.SV = 3,63; li.SV = 3,34)

(1)	(2)	(3)	(4)	(5)	(6)	(7)	(8)	(9)	(10)	(11)	(12)	(13)	(14)	(15)	(16)	(17)	(18)	(19)	(20)	(21)	(22)		
55	62	A.A.	Glialblastom		2154/67	28.	9.67	29.	9.67	1	0 ^f	0 ^f	0 ^f	0	0.8	0.913	1.14	0.609	0.536	2.51	58.7	32	
56	1.5	B.B.	Idiotie, M.Obbildung		2635/65	12.	1.65	13.	1.65	1	+++ ^c	+++	+++	1.46*	0.7	0.816	1.21	0.46	0.75	2.009	91.8	16 *	
57	3.7	B.H.	Idiotie, M.Obbildung		2660/65	8.	11.65	9.	11.65	1	+++	+++	+++	1.83*	0.6	1.086	1.22	0.74	0.48	2.370	44.2	14 *	
58	4.1	B.W.	Zerebrikl., Zerebrumgekr.		2718/65	26.	11.65	4.	12.65	8	0 ^f	+++	0	4.4*	1	1.514	1.87	0.85	1.02	2.690	67.4	84 *	
59	30	D.R.	Hypophyseadenom, prä-op.		199/67	29.	9.65	1.	10.65	2	0 ^f	+++	++	4.4*	3	1.3	3.801	7.65	1.85	5.80	8.020	152.5	142 *
60	22	D.F.	Stemhirsntum, cerebellär, res Sy., Zerebrumgekr.		745/67	4.	4.67	5.	4.67	1	+++ ^c	+	+	3.9*	4	1.2	0.818	0.79	0.419	0.372	1.740	45.48	19 *
61	54	F.E.	M. Alzheimer		1773/67	3.	10.67	7.	11.67	35	++	+++	+	2.96	4.5	0.8 ^f	0.632	0.81	0.437	0.343	1.66	54.3	74
62	51	F.W.	Entzündl. Entmarkungskentr.		2449/66	2.	9.66	11.	11.66	70	+++ ^c	+++	++	2.57	5	1.2 ^f	3.107	7.35	2.70	4.65	8.359	149.66	113
63	40	G.B.	Metast.-Metastase		2363/65	29.	9.65	30.	9.65	1	0	0	0	4.3*	0	0.8	1.123	1.29	0.48	0.81	1.670	72.2	20 *
64	4.5	H.A.	Verdauungsstille Hirnschädigung, Idiotie		1773/67	8.	9.67	8.	9.67	0	+	++	++	3.53	3	0.7	1.200	1.49	0.969	0.535	3.60	44.58	18
65	49	K.S.	Ischämischer Insult		1152/65	10.	5.65	10.	5.65	0	+++ ^f	0	0	4.46	2	1.0	1.279	2.09	1.112	0.983	2.96	76.85	29
66	41	K.L.	Enzindl. Hirnstamm, rhomb. Furchenblutungen, Schädigung.		1562/66	21.	6.66	22.	6.66	1	++	++	++	---	4	---	0.807	0.86	0.42	0.44	1.747	54.5	16
67	59	L.H.	Chron. Alkoholanbahn mit Depression		863/67	7.	4.67	10.	4.67	3	+++ ^c	++	++	3.51	3	0.3	0.851	1.33	0.48	0.83	2.020	97.88	29
68	54	L.S.	Kellienmeningeom re.		2472/67	10.	11.67	10.	11.67	0	+	+	+	4.48	2.5	1.4	---	1.48	---	---	3.92	---	42 *
69	4.1	P.M.	Mucopolysaccharidose (Hinter-Hirner), Idiotie		1194/67	31.	5.67	1.	6.67	1	+++ ^c	+++	+++	3.01	5	1.7	0.746	0.97	0.370	0.662	1.520	88.74	42
70	27	R.C.	Para-u. suprasellärer Tu.		1289/67	6.	6.67	6.	6.67	0	0	0	0	4.9	0	0.4	1.011	1.22	0.517	0.709	2.370	70.1	23
71	36	R.F.	Infantile Hemiplegie		2941/65	9.	12.65	10.	12.65	1	+++ ^c	+	+++	3.0*	4	0	0.561	0.77	0.35	0.42	1.150	74.9	17 *
72	4	S.B.	Perinataler Hirnschaden, Hemiplegie, Hemiparesis		2154/67	1.	11.67	1.	11.67	0	+	+++	++	3.0*	2.5	0	0.723	0.75	0.460	0.297	1.64	41.08	22 *
73	45	W.A.	Hemiparkinson ohne Progr.		148/67	9.	5.67	10.	5.67	1	++	+++	+	4.36	3.5	0	0.479	0.63	0.217	0.422	1.370	88.10	16 *
zu Nr. 56:					zu Nr. 58:					zu Nr. 63:					zu Nr. 71:					zu Nr. 73:			
(Fe.SV = 1.61, Li.SV = 1.3)					(Fe.SV = 3.86, Li.SV = 5.0)					(Fe.SV = 3.91, Li.SV = 4.8)					(Fe.SV = 3.91, Li.SV = 2.0)					(Fe.SV = 2.56, Li.SV = 6.15)			
zu Nr. 57:					zu Nr. 59:					zu Nr. 68:					zu Nr. 72:								
(Fe.SV = 2.0, Li.SV = 1.7)					(Fe.SV = 4.3, Li.SV = 3.5)					(Fe.SV = 4.88, Li.SV = 4.15)					(Fe.SV = 2.17, Li.SV = 3.33)								

STATISTISCHE ERHEBUNGEN

Die zunächst durchgeführten graphischen Gegenüberstellungen einzelner laborchemischer Ergebnisse und aus diesen gebildeter Quotienten mit dem Seitenventrikel-Index und Wertpunktsummen hatten in den 8 Krankheitsgruppen arithmetische Zusammenhänge optisch nicht erkennen lassen. In einzelnen Gruppen waren bei der relativ geringen Fallzahl derartige Ergebnisse auch kaum zu erwarten, zumal sich in der Biologie häufig Verhältnisse finden, die nur mit exponentiellen Maßstäben auszudrücken sind. Bei den statistischen Untersuchungen wurde es daher nötig, das gesamte Material zusammengefaßt zu betrachten.

Untersuchungen mit der χ^2 -Methode

Um die Arbeitshypothese zu prüfen, daß bei zentralnervösen Krankheitsprozessen, die mit Hirnatrophie einhergehen, qualitative Liquorveränderungen bestehen, wurde die von PEARSON gefundene Chi-Quadrat-Methode angewandt. Sie eignet sich hervorragend für den Vergleich zwischen Beobachtungen (Stichproben) und Hypothese (Erwartungswerten) und erlaubt den gleichzeitigen Vergleich mehrerer Stichprobenwerte Klasse um Klasse.

Bei dieser Methode besagt die Hypothese, daß die Verteilung der Stichproben nicht einem zufälligen Muster entspricht. Die Null-Hypothese soll nicht angenommen werden, d.h. die Differenz zwischen Beobachtung und Hypothese sei mit der in der Biologie üblichen Irrtumswahrscheinlichkeit einem Nicht-Zufall zuzuschreiben.

Zunächst wurde für den Quotienten $\frac{\text{Estercholesterin}}{\text{P.-Lipid}} \cdot 100$ das arithmetische Mittel ($\bar{x}$) errechnet.

$$\bar{x} = \sum_{x_i} : N ; \quad \bar{x} = 59,09 \quad *) \text{ siehe Fußnote S.36}$$

(x = Einzelwert; $i=1,2,3,\dots,n$; N =Zahl der Einzelwerte x)

Die Standardabweichung von diesem Mittelwert errechnete sich dann nach der Formel

$$s^2 = (\sum x_i^2 - \bar{x} \sum x_i) : N-1 \quad ; \quad s = \sqrt{s^2} = 13,10 \quad *)$$

Diese Werte wurden an Hand der Fälle aus der sog. Normalgruppe (Restgruppe) berechnet, bei denen im Pneumoencephalogramm kein Anhalt für eine Hirnatrophie bestand. Daraus ergeben sich folgende für die Unterteilung der Einzelergebnisse in Prüfgruppen geeigneten Grenzwerte:

$$\bar{x} = 59,09$$

$$(\bar{x} - s) = 45,99$$

$$(\bar{x} + s) = 72,19$$

$$(\bar{x} - 2s) = 32,89$$

$$(\bar{x} + 2s) = 85,29$$

*) In den von O. SCHRAPPE (1972) durchgeführten Untersuchungen wird das arithmetische Mittel mit $77,3^{12}$ angegeben. Der Unterschied zu dem oben genannten Wert rührt z.T. daher, daß in dieser Arbeit eine erhebliche Anzahl weiterer Fälle berücksichtigt wurden (N=190) und $\bar{x}$ am gesamten Material berechnet wurde. Bei Zugrunde legen aller Fälle des hier vorliegenden Materials errechnet sich $\bar{x}$ zu 70,81. Hierauf wird später noch eingegangen werden.

In analoger Weise errechneten sich arithmetisches Mittel und Standardabweichung des Seiten-Ventrikel-Index an 18 Fällen, die im PEG keine pathologischen Veränderungen geboten hatten, zu:

$$\bar{x} = 4,57 ; \quad s = 0,49 ;$$

An Hand von 73 Liquores wurde der Mittelwert des Liquor-Eiweißes zu 27,78 mg% - bei Extremwerten zwischen 12 mg% und 142 mg% - bestimmt.

Zum Vergleich der Klassen wurden sodann die Häufigkeiten der Ereignisse in allen Krankheitsgruppen gemeinsam zusammengefaßt, so daß sich Anordnungen wie in dem folgenden Beispiel ergaben:

PEG Wertpunkte	(Esterchol./ ΣP)x 100			
	$<\bar{x}$	$\bar{x}$ bis $\bar{x} + 2s$	$>\bar{x} + 2s$	
6-9	5	4	7	$N_1 = 16$
3-5	9	5	8	$N_2 = 22$
0-2	11	18	3	$N_3 = 32$
	$N' = 25$	$N'' = 27$	$N''' = 18$	$N = 70$

Nach dieser Anordnung der Stichproben werden die Erwartungswerte (m) für jede Klasse errechnet. An dem oben gegebenen Beispiel einer Anordnung errechnen sich die Erwartungswerte nach der Formel

$$m = \frac{N_1}{N} \cdot N' = \frac{16}{70} \cdot 25 = 5,71425 \quad \text{oder:}$$

$$m = \frac{N_2}{N} \cdot N'' = \frac{22}{70} \cdot 27 = 6,17139 \quad \text{oder}$$

$$m = \frac{N_3}{N} \cdot N''' = \frac{32}{70} \cdot 18 = 8,22852 \quad \text{etc.}$$

Wenn die beobachtete Häufigkeit in jeder Klasse $(x + m)$ betragen und die hypothetischen Erwartungswerte m , so ist

$$X^2 = S \left(\frac{x^2}{n} \right) ; \quad x = (x + m) - m \quad \text{also}$$

z.B.

$$\frac{(5-5,71425)^2}{5,71425} = 0,08927$$

Nach obiger Formel werden die Anteile an X^2 für jede Klasse errechnet.

Mit dem so in seinen Anteilen bestimmten und dann über alle Klassen summierten X^2 sucht man in einer Tabelle (Documenta Geigy, S. 36-39) die Wahrscheinlichkeit P , indem man mit dem Freiheitsgrad n eingeht.

Der Freiheitsgrad n für X^2 errechnet sich zu

$$n = (n' - 1) (v - 1),$$

wobei n' die Anzahl der Klassen einer Stichprobe, v die Anzahl der zu vergleichenden Stichproben ist. Im angeführten Beispiel also: $n = (3 - 1) (3 - 1) = 4$

Ist der Wahrscheinlichkeitsgrad P kleiner als 0,05 bzw. 0,01, so ist der Unterschied zwischen Stichprobe und Erwartungswert signifikant.

Ergebnisse bei Untersuchungen mit der Chi-Quadrat-Methode:

Schon bei den Berechnungen des arithmetischen Mittels für den Faktor (Estercholesterin/Gesamtposphat) $\times 100$ war eine deutliche ansteigende Tendenz dieses Wertes mit zunehmender Berücksichtigung encephalographisch pathologischer Fälle zu verzeichnen, wie aus der folgenden Tabelle zu entnehmen ist:

	(Esterchol./ P) . 100	
	$\bar{x}$	s
röntgenologisch "normale" Fälle aus der klinischen "Normal-Gruppe"	59,09	13,10
alle röntgenologisch normalen Fälle	65,93	16,06
alle Fälle	70,81	31,50
ausschließlich encephalographisch pathologischen Fälle	72,16	34,59

Im Einzelnen führte die Gegenüberstellung des Faktors Estercholesterin/Phospholipid mit der Anzahl der Wertpunkte in der PEG-Bewertung sowie mit dem gemessenen Seitenventrikelindex (SVI) zu einer signifikanten Abweichung von einer zufälligen Normalverteilung bei der Betrachtung des Gesamtmaterials, ohne Berücksichtigung einzelner Krankheitsklassen. Dieser Bezug läßt sich auch noch zu dem "Atrophie-Schätzwert" (in dem die äußere Atrophie stärker Eingang findet) hoch signifikant nachweisen. Eine Korrelation des Faktors zu äußeren Atrophiezeichen hingegen war nicht festzustellen.

Die Ergebnisse der Untersuchungen mit der χ^2 -Methode gehen aus folgender Aufstellung hervor:

			χ^2	n	P
<u>Esterchol.</u>	100	/ PEG-Wertpunkte	12,96751	4	<0,020
<u>P-Lipid</u>					
"	(1)	/ SVI	(2)	11,81920	2 <0,005
"	(1)	/ "Atrophie- schätzwert	(3)	7,72837	2 <0,025
"	(1)	/ äußere Atrophie (Zahl der x im PEG)	(4)	2,233	2 >0,4
Eiweiß	(5)	/ SVI	(2)	2,02172	1 >0,1

- (1) Bei diesen Berechnungen waren die Klassengrenzen wie bei dem oben angeführten Beispiel gewählt worden.
- (2) Klassengrenzen des Seitenventrikulindex (SVI): >4,13 und <4,13; (4,13 = Medianwert des SVI).
- (3) Klassengrenzen: 0-1 und 2 oder mehr als 2.
- (4) Klassengrenzen: 1 ; 2 ; 3 ;
- (5) Für die Korrelierung Eiweiß/SVI war eine Aufteilung in nur 2 Gruppen, - nämlich >30 mg% und <30 mg% - nötig geworden, da in den zu vergleichenden Klassen der Vergleichsverteilung der Erwartungswert - m - nicht unter 5 sinken darf.

Aus dem gleichen Grunde wurden statistische Untersuchungen mit dieser Methode an denselben Korrelationen innerhalb der einzelnen Krankheitsgruppen nicht durchgeführt.

Untersuchungen mit dem Rangsummentest nach WILCOXON

An dem gleichen Gesamtmaterial gelangte als weitere statistische Methode der WILCOXON-Test zur Anwendung. In diesem Test wurden die Absolutwerte der einzelnen Liquoranalysen mit den Ergebnissen der Röntgenuntersuchungen korreliert. Zudem wurden die beiden zuvor schon mittels X^2 -Methode untersuchten Beziehungen zwischen SVI bzw. PEG-Wertpunktzahl einerseits und dem Faktor (Esterchol./P-Lipid) $\cdot 100$ andererseits überprüft. Die Wirksamkeit des WILCOXON-Testes entspricht mit 95,5 % annähernd der des t-Testes, setzt aber bei geringerem Rechenaufwand nicht die Kenntnis einer Normalverteilung voraus. Dieser Test arbeitet mit Rangsummen. Die Einzelwerte x_1 und x_2 einer stetigen Verteilung zweier Stichproben A und B werden fortlaufend nach Größe rangiert und mit Ordnungszahlen versehen. Kommen 2 oder mehr gleiche Werte - sog. Bindungen - vor, so erhalten sie innerhalb einer Stichprobe fortlaufende Ordnungszahlen. Gebundene Werte zwischen den Stichproben erhalten den Mittelwert der an ihren Stellen befindlichen Ordnungszahlen. Die Einzelwerte der zwei Stichproben werden so numeriert, daß die Anzahl der Einzelwerte $N_1 \leq 25$ und $N_2 \leq 50$. Sodann werden die Summen der Ordnungszahlen T_1 und T_2 gebildet. Für die kleinere Stichprobe ($N_1 \leq 25$) werden in Tabellen die Signifikanzschranken für $\alpha = 0,005$ bis $\alpha = 0,05$ gefunden. Erreicht T_1 (kleinere Rangsumme) die Signifikanzschranken nach außen, so ist bei richtiger alternativer Hypothese mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von α die Behauptung richtig, daß zwischen den untersuchten Stichproben ein Unterschied besteht. Die Null-Hypothese, - daß die verglichenen Proben gleichwertig seien -, wird also mit der Irrtumswahrscheinlichkeit α abgelehnt. Träfe H_0 zu, so wäre zu erwarten, daß die beiden Rangsummen angenähert gleiche absolute Werte haben und somit innerhalb der Signifikanzschranken der Tabellen liegen.

In unserem Falle rangierten wir beispielsweise die Absolutwerte des Gesamtcholesterins oder des "ZÖLLNER-Wertes" nach Größe innerhalb von drei Stichproben (z.B. Stichprobe 1: SVI bis 3,80; Stichprobe 2: SVI von 3,88 bis 4,36; und Stichprobe 3: SVI von 4,37 bis 5,46^{*)}). Oder Wertpunktsummen 0-1; 2-4; und 5-9).

Es wurden jeweils 2 Stichproben miteinander verglichen. Im Einzelnen sind die mit dem WILCOXON-Test vorgenommenen Untersuchungen aus den folgenden Tabellen ersichtlich:

^{*)} Diese Einteilung ergab sich aus einer Rangierung der SVI nach Größe und Einteilung in drei Gruppen zu 22, 25 und 25 Fällen (ohne "PEG-normale" Fälle) um den Erfordernissen des WILCOXON-Testes (möglichst gleich große Vergleichsgruppen; $N_1 \leq 25$; $N_2 \leq 50$) zu genügen. Der Medianwert des SVI ergab sich dabei zu 4,13.

*)	I	II	III	IV	V
Wertpunkt- summe	/ZÖLLNER	0-1+ 2-4+ 5-9+	26 23 26	D E F	D/F E/F D/F
SVI	/ZÖLLNER	bis 3,80 3,88-4,36 4,37-5,46	21 24 24	A B C	A/B B/C
SVI	/ZÖLLNER	>3,9 unter 3,9	49 22	A' B'	A'/B'
Wertpunkt- summe	/Cholesterin	0-1+ 2-4+ 5-9+	27 23 25	R S T	R/S S/T
SVI	/Cholesterin	bis 3,80 3,88-4,36 4,37-5,46	21 23 25	K L M	K/L L/M K/M
Wertpunkt- summe	/Eiweiß	0-1+ 2-4+ 5-9+	26 23 26	L M O	L/M M/O L/O
SVI	/Eiweiß	bis 3,80 3,88-4,36 4,37-5,46	21 24 24	X Y Z	X/Y Y/Z X/Z
Wertpunkt- summe	/P-Lipid	0-1+ 2-4+ 5-9+	26 22 25	U V W	U/V V/W U/W
SVI	/P-Lipid	bis 3,80 3,88-4,36 4,37-5,46	21 23 24	G H I	G/H H/I G/I

-
- *) Spalte II: Stichprobeneinteilungen
 Spalte III: Fallzahlen in den einzelnen Stichproben
 Spalte IV: Bezeichnung der Stichproben
 Spalte V: Vergleichene Stichproben

	I	II	III	IV	V
SVI 1)	/Esterchol.	bis 3,88 3,88-4,36 4,37-5,46	18 16 15	a b c	a/b b/c a/c
SVI 2)	/Esterchol.	bis 3,88 3,88-4,36 4,37-5,46	18 23 23	d e f	d/e e/f f/d
Wertpunkt- summe 1)	/Esterchol.	0-1+ 2-4+ 5-9+	8 22 24	g h i	g/h h/i g/i
Wertpunkt- summe 2)	/Esterchol.	0-1+ 2-4+ 5-9+	24 22 24	j k l	j/k k/l j/l
SVI 1)	/freies Chol.	bis 3,88 3,88-4,36 4,37-5,46	20 15 15	m n o	m/n n/o m/o
SVI 2)	/freies Chol.	bis 3,88 3,88-4,36 4,37-5,46	20 21 23	p q r	p/q q/r p/r
Wertpunkt- summe 1)	/freies Chol.	0-1+ 2-4+ 5-9+	8 22 24	s t u	s/t t/u s/u
Wertpunkt- summe 2)	/freies Chol.	0-1+ 2-4+ 5-9+	24 22 24	v w x	v/w w/x v/x
Wertpunkt- summe 3)	<u>/Esterchol.</u> <u>P-Lipid</u>	0-1+ 2-4+ 5-9+	24 22 24	y z §	y/z z/§ y/§
Wertpunkt- summe 3)	<u>/Esterchol.</u> <u>P-Lipid</u>	0-2+ 2-4+ 5-9+	32 14 24	y' z' §'	y'/z' z'/§' y'/§'

- 1) Ohne pneumoencephalographische Normalbefunde.
- 2) Mit pneumoencephalographischen Normalbefunden.
- 3) Die beiden letzten Untersuchungen unterscheiden sich nur in der Anordnung der Gruppengrenzen (Spalte II).

Ergebnisse der Untersuchungen mit dem WILCOXON-Test

Bei den durchgeführten Stichprobenvergleichen nach dem Rangsummentest zeigten sich bei der Korrelierung des Faktors (Estercholesterin/Phospholipid) . 100 zu der Wertpunktsumme signifikante Abweichungen von einer Zufallsverteilung. Dies galt mit einer Irrtumswahrscheinlichkeit von 5 % für die Gruppenvergleiche $z/\$$, $y/\$$, $z'/\$$ und $y'/\$$ (in der oben angegebenen Tabelle), also für den Vergleich zwischen den Gruppen "geringe Atrophie" und "mäßige bis mittelstarke Atrophie" mit der Gruppe "starke Atrophie". Dieses Resultat bestätigte die schon zuvor mit der X^2 -Methode gemachte Beobachtung. Für sämtliche weiteren Stichprobenvergleiche traf die Null-Hypothese - die Gleichwertigkeit der Proben - zu.

IV. DISKUSSION DER ERGEBNISSE

Die dieser Arbeit zugrunde liegenden Überlegungen gingen von der Annahme von Stoffwechselbeziehungen zwischen der Hirnsubstanz und dem unseren Beobachtungen relativ gut zugänglichen Liquor cerebrospinalis aus. Diese Beziehungen sollten bei pathologischen Vorgängen in der cerebralen Substanz in Liquorveränderungen eine deutliche Entsprechung finden. Um diese Hypothese zu überprüfen, wurden Liquoranalysen mit Luftencephalogrammen derselben Patienten verglichen, die einen unterschiedlichen Grad eines Hirnsubstanzdefektes erkennen ließen. Neurobiochemische Untersuchungen (SCHRAPPE 1968) hatten gezeigt, daß verschiedene zentralnervöse Krankheitsprozesse mit z.T. erheblichen quantitativen Veränderungen des Lipidmusters der cerebrospinalen Flüssigkeit einhergehen. Diese quantitativen Abweichungen betreffen vor allem das Verhältnis von Estercholesterin zu verestertem

Phospholipid. Bei encephalomalazischen Vorgängen wird ein vermehrtes Auftreten von Estercholesterin beobachtet, das vermutlich aus den bei der Spaltung hirneigener Lipide frei gewordenen Fettsäuren und dem primär unverestert vorliegenden Cholesterin hervorgeht. Es wurde über einen Abfall des Phospholipidanteiles durch Zerfall von Esterphosphatiden und Plasmalogen berichtet (LINDLAR und GÜTLER 1966). Vermutlich kommt es bei verschiedenen pathologischen Vorgängen im zentralen Nervensystem zu einer Anreicherung von Estercholesterin im Liquor als Umbaulipid, so daß der relative Wert den des Serums erreicht oder übersteigt (SCHRAPPE 1968). Mit dieser Vorstellung steht der rechnerische Nachweis von nicht aus dem Serum stammendem Estercholesterin im Liquor in Einklang (SCHRAPPE 1972; TICHY zit. bei SCHRAPPE).

Die hier vorliegenden Untersuchungen stützen sich auf Liquoranalysen und pneumoencephalographische Befunde bei 73 Patienten. Die statistischen Berechnungen zeigen mit hoher Signifikanz eine Korrelation zwischen dem Ausprägungsgrad pneumoencephalographisch nachweisbarer Zeichen von Hirnatrophie und dem Quotienten Estercholesterin / Phospholipid im Liquor. Dieser Quotient zeigt durch das vermehrte Auftreten von Estercholesterin mit zunehmender Schwere der Atrophiezeichen eine deutlich ansteigende Tendenz.

Diese Ergebnisse vermögen die Vorstellungen vom Auftreten eines Umbaulipids bei pathologischen Vorgängen, die im zentralen Nervensystem ablaufen und letztlich zu einem Hirnsubstanzschwund führen, zu erhärten. Mit welcher Sicherheit die Zunahme des Estercholesterin-Phospholipid-Quotienten innerhalb einzelner Krankheitsgruppen auf einen floriden Prozeß oder einen hirnatrophischen Residualzustand schließen lassen, müssen aus statistischen Gründen Untersuchungen an einer größeren Patientenzahl erst erbringen. Für diesen Quotienten ist aber mit einiger Vorsicht schon aus der Gegenüberstellung des arith-

metischen Mittels der Gruppe der "Normalfälle" und der Gruppe der Hirnatrophien die Vermutung zulässig, daß hiermit die Differenzierung florider Prozesse von stationären Bildern erleichtert werden könnte. Daß ein solcher Differenzierungsversuch nicht im Einzelfall zulässig ist, hat verschiedene Gründe. So ging aus den ausführlich dargelegten Problemen, mit denen die pneumoencephalographische Methode behaftet ist, hervor, wie kritisch die Ergebnisse dieser Methode im Einzelfall zu bewerten sind. Weiter liegt ein Grund für die im Einzelfall fehlende Koinzidenz pathologischer Befunde darin, daß der Lipidfaktor nicht nur von der Akuität des Prozesses, sondern auch von dem lokalisatorischen Umfange abhängig ist. Allerdings hat sich die daraus folgende Erwartung, daß generalisierte, kortikale, cerebrale Prozesse deutlichste Liquorveränderungen hervorrufen, bei den vorliegenden Untersuchungen nicht bestätigt. Eine signifikante Korrelation zum Schweregrad der äußeren Atrophie ließ sich zumindest nicht aufzeigen.

V. ZUSAMMENFASSUNG

Die vorliegende Arbeit gab zunächst eine Übersicht über die verschiedenen Einteilungsprinzipien und die pathogenetisch wirksam werdenden Faktoren der Hydrocephalie, ging dann auf einige Probleme ein, denen sich der Kliniker bei der Beurteilung klinischer und radiologischer Hirnatrophiebilder gegenüber sieht und teilte anschließend Ergebnisse eigener Korrelationsversuche von Liquoranalysen und radiologisch dokumentierten hirnatrophischen Bildern bei 73 Patienten mit. In einem Anhang finden sich kasuistische Mitteilungen zu dem zugrunde liegenden Material.

Mit hoher statistischer Signifikanz zeigte sich bei Untersuchungen mit zwei verschiedenen statistischen Methoden eine Koinzidenz pathologisch ansteigender Werte für den Faktor Estercholesterin/Phospholipid und dem Schweregrad radiologischer Hirnatrophiezeichen.

Das Ergebnis wurde im Sinne eines vermehrten Auftretens von Estercholesterin aus der Hirnsubstanz als "Umbaulipid" bei atrophischen Hirnprozessen gedeutet.

VI. KASUISTIK

1. F.H., m., 23 J., Dachdecker

75/66

D.: Kriminelle Entwicklung bei Legasthenie in einer Handwerkerfamilie. Reaktive Depression. Alkoholismus.

FA: unauffällig.

EA: Im 6. Lj. offene Schädelverletzung, keine Bewußtlosigkeit.

1960 Absturz aus 6 m Höhe, keine Bewußtlosigkeit.

1964 Schlag auf den Schädel, 1/2 Std. Bewußtlosigkeit.

1965 Schlägerei, Platzwunde li. Auge, 1/2 Std. Bewußtlosigkeit. In Grund- und Berufsschule schlechte Leistungen, Schulversäumnisse.

Seit 1958/59 wiederholt straffällig geworden, meist Betrügereien. Zwischen den Strafverbüßungen unsteter Lebenswandel, ist häufig tagelang betrunken (30-40 Glas Bier pro Abend).

1966 nächtliche Unruhezustände.

Angeblich Suicidversuch mit Tabl., Pat. stellt Antrag auf Untersuchung seiner Zurechnungsfähigkeit.

Befunde:

EEG: im Normbereich.

PEG: völlig unauffällig.

Neurologisch: Kombinierte Schwerhörigkeit bds., li. > re., im psychischen Querschnitt außer den Zeichen der Verstimmbarkeit kein path. Befund.

2. H.G., w., 18 J., Fabrikarbeiterin

629/66

D.: Verhaltensstörung, leichter Schwachsinn, möglicher perinataler oder frühkindlicher Hirnschaden.

FA: ohne Besonderheiten.

EA: Uneheliche Tochter einer unehelich geborenen Mutter.

In den ersten 2 Lj. kurz bei der Mutter, dann Krankenhaus, Kinderheim, erste Pflegestelle, Kinderheim, dann - bereits

auffällig - 2. Pflegestelle. Aggressivität und übertriebene Zärtlichkeit. In der Schule Störungen und ungenügende Leistungen. Im 8. Lj. zwei Heimaufenthalte, dann Sonderschule. Im 13. Lj. 2 Entwendungen in Kaufhäusern. 15-16. Lj. gelegentliches Trinken. Häusliche Schwierigkeiten. Einordnung an 2 Arbeitsstellen nicht gelungen. Da die primitiv konstruierte Pflegemutter mit der Erziehung des schwierigen Kindes völlig überfordert war, 1965 Fürsorgeheim. Dort nach 4 angeblich vorangegangenen Suicidversuchen 5. Suicidversuch.

Befunde: Pat. entwickelte starke Bindung an Untersucher. Unbeherrscht, ängstlich, mißtrauisch. Moralische Empfindungen intakt. Verzweiflungsausbrüche, flach, fröhlich lärmend.

Testpsychologisch: niedrige Intelligenz, reaktive Fehlhaltungen. Infantil-neurotische Verhaltensweisen. Primäre Minderbegabung und Leistungsschwäche aufgrund emotionaler Störungen.

EEG: Im Schlaf-Entzugs-EEG erhöhte Krampfbereitschaft re. occipital (wie Vorbefund im 9. Lj.). Cerebraler organische Schädigung möglich.

PEG: o.B.

Neurologisch: unauffällig.

3. K.W., m., 30 J., Maschinenschlosser

1037/66

D.: Psychopathisch-neurotische Entwicklung; vegetative Labilität. (DD: phasische, verwaschen verlaufende Verstimmung; Neurasthenie).

FA: keine Erbkrankheiten.

EA: Seit der Schulzeit Kopfschmerzen; seit 2 J. verstärkt, auch in die Nackenregion ausstrahlend. Seit dem 20. Lj. häufig Schlappeheit, Müdigkeit, Kreislaufbeschwerden, Kopfschmerzen, Lustlosigkeit, Vergeßlichkeit. Primärcharakter und Lebenslauf unauffällig.

Befunde: Im psychischen Querschnitt (ohne differenzierte Kenntnis der Primärpersönlichkeit) kaum auffällig.

Klin.-neurol.: o.B.

EEG: o.B.

PEG: geringe innere Atrophie.

Verlauf: Besserung unter antidepressiver Medikation.

4. M.W., m., 22 J., Werkstoffprüfer

388/67

D.: Zust. n. frühkindl. Mutismus. (DD: Psychose oder frühkindl. Hirnschaden).

FA: unauffällig.

BA: Entzündliche Hirnerkrankung nach Otitis media im 4. Lj.. Vom 4.-12. Lj. häufig Angstträume. Vom ersten Schuljahr bis zum 10. Lj. freiwilliger Schweiger. Sonder-schul Ausbildung. Seit dem 12. Lj. Elektrobastelei als Hobby. In letzter Zeit gereizt, mit seiner berufl. Tätigkeit (in einer Schraubenfabrik) unzufrieden, will voran- kommen.

Befunde:

Körperlich neurologisch: o.B.

Ausgeglichen, schüchtern, aufgeschlossen. Affektive Schwingungsbreite nicht eingeschränkt. Keine Denkstörungen. Evtl. noch im Reifungsprozeß (3-4 Jahre retardiert). Testpsychologisch: gleichbleibende Langsamkeit und mangelnde Elastizität. Baum und Rorschach: erheblich retardiert und neurotisch überlagert.

PEG: geringe innere Atrophie bds.

5. R.M., m., 24 J., Stud. med.

615/65

D.: Versagenszustand, Wesensänderung.

FA: Vater Platzangst, sonst unauffällig.

BA: Entbindung durch Sectio, im Alter von 1 J. Pneumonie.

Nach medizinischem Vorphysikum 1962 Verlobung; seit 2 J. Wesensänderung: läppisch, ermüdbar, gleichgültig. 1964 Verlobung gelöst. Merkschwierigkeiten bei Vorbereitung zum Physikum, Antriebsnachlaß, Interesselosigkeit, Libido unverändert. Seit 1/2 J. Wortfindungsstörungen u. re.-seitige Gesichtslähmung. Seit 2 Mon. Handtremor.

Befunde: Mimische Facialismundastschwäche re., rechtsseitig Zittern der Hand, geringe Pronationstendenz und Bradydiadochokinese, sonst neurologisch o.B.

Psychisch: Schwunglosigkeit, Einschränkung der Kritikfähigkeit und der emotionalen Schwingungsfähigkeit. Geringe Merk- und Konzentrationsschwäche. IQ 115.

EEG: Normales Grund-EEG, diskreter Hinweis auf li. temporalen Herdbefund.

Rö.-Schädel: Geringe Asymmetrie, sonst unauffällig.

PEG: Mittelstarke bis starke innere Atrophie.

Carotisangiogramm li.: Normalbefund.

Liquor: GE 25 mg%, Alb. 18 mg%, Glob. 7 mg%; 16/3 Ly.

6. S.G., m., 18 J., Hilfsarbeiter

302/65

D.: Sex. Perversion, perinataler Hirnschaden, Debilitas, Legasthenie.

FA: unauffällig.

EA: Als Säugling u. Kleinkind sehr schwächlich. Seit dem 15. Lj. Onanie und besonderes Interesse an weiblicher Unterwäsche.

1963 gerichtl. Bestrafung wegen wiederholter obszönder Belästigung weibl. Pers. (zwischen dem 1. u. 3. Lebensjahrzehnt).

1964/65 wiederholte Aneignung weibl. Wäschestücke und feteschistisch-autoerotische Erlebnisse mit transvestitischem u. excrementophilem Moment.

Befunde: Prim.-Charakter: extrem kontaktunfähig, schüchtern, furchtsam.

Psychisch: ängstlich, gehemmt, dumpf-moros, mangelnde Kri-

tikfähigkeit, geringe Introspektionsfähigkeit, starke intellektuelle Minderbegabung (IQ 87) und charakterliche Abartigkeit. Kongenitale Legasthenie.

Schlüsselerlebnis oder Milieuschaden nicht eruierbar.

Klin.-neurologisch: unauffällig.

Degenerative Stigmata an Fingern und Zehen.

Rö.-Schädel: Selladysplasie.

PEG: SV verplumpt (re > li), 4. V. erweitert.

EEG: Dysrhythmisch, leicht allgemeinverändert.

7. S.C., w., 20 J., Verkäuferin

1015/67

D.: Unabgeklärtes Anfallsleiden u. Primitivreaktionen (habit. Erbrechen)

FA: 2 Halbschwestern unklare Versagenszustände im 2. Lebensjahrzehnt.

EA: Im Alter von 12 J. leichte Comotio.

Jetzige Erkrankung: 1) Seit 3 1/2 J. habituelles Erbrechen (unabhängig von Mahlzeiten, ohne äußere Ursachen, häufig ohne Übelkeitsgefühl). 2) Seit 1 J. 3 - 4 minütige Anfälle von Bewegungslosigkeit, diese immer tags, meist während der Arbeit. Danach: Rücken, Bauch u. occipitotemporale Kopfschmerzen beidseits.

Befunde: Primär persönlich unkompliziert, fröhlich.

Sex. anam. unauffällig. Kein Anhalt f. Verstimmungszustände.

Psychisch: retardiert. Infantil IQ 82.

Neurologisch: o.B.

EEG: erhöhte cerebr. Anfallsbereitschaft, occipito-temp.-parietaler Herdhinweis.

PEG: Erweiterung d. Spitze des li. Temporalhornes.

8. T.B., w., 35 J. Gerichtsreferendarin

600/65

D.: Sensitiv asthenische Primärpersönlichkeit.

FA: unauffällig.

EA: Zangengeburt. Seit dem 6. Lj. asthmaleidend. Schon als Kind Schlafstörungen und Nägelkauen, das sie bis heute beibehalten hat. Sonst keine neurotischen Manifestationen. Primärpersönl. kontaktfreudig, nicht reizbar, "himmelhochjauchzend-zu Tode betrübt". Habe schon immer beim Inhalieren von Adrenalin enthaltenden Medikamenten und bei plötzlichem Temperaturwechsel für Minuten anhaltende Kopfschmerzen gehabt. Seit Monaten Schwindelgefühl, Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen wechseln der Lokalisation mit Hyperästhesie der Kopfhaut des betreffenden Bezirkes.

Befunde:

Neurologisch: Internusschwäche am re. Auge, sonst o.B.

Psychisch: lebhaft, unbekümmert. Keine amnestischen oder intellektuellen Ausfälle. Keine psychotischen Symptome. Auffällig intensive Beschäftigung mit den Beschwerden und Mißempfindungen.

PEG: leichte Erweiterung der SV.

Liquor: 13/3 Zellen, vorwiegend Lymphozyten.

EEG: leicht allgemein verändertes Grund-EEG (Dysrhythmie); Einschlafveränderungen. Keine sicheren Zeichen für Anfallsleiden. Für den seit Jahren bestehenden pathologischen EEG-Befund war keine organische Ursache zu finden.

9. Z.F., m., 34 J. Gelegenheitsarbeiter

1468/65

D.: Legasthenie, Debilität, Verführbarkeit, Maltsschwäche.

FA: unauffällig.

EA: 8 Jahre in der 1. Kl. einer Hilfsschule. 1947 (16 jährig) bestiehlt er seine Mutter, treibt sich herum; Anordnung von Fürsorgeerziehung. 1948 wiederholte Ausbrüche aus dem Fürsorgeheim, Landstreicherei. 1949-1956 Diebstähle, Landstreicherei, räuberische Erpressung. 1956 in U-Mant auffällig durch Stumpfheit, läppisch-polterndes Wesen, Fremdkörperschlucken, bei Vernehmungen abwechselnd Lachen u. Weinen. § 51/2 StGB zuerkannt. 8 Jahre Zuchthaus wegen schweren Raubes in 8 Fällen.

Befunde:

Klin.-neurologisch u. internistisch: o.B.

EEG: o.B.

PEG: re. SV mäßig, li. SV mittelstark erweitert.

Psychisch: ausgeglichen, heiter, unbekümmert. Intellektuelle Minderbegabung (leichter Schwachsinn), geringe Kombinationsgabe. Hochabnormer Charakter (Verführbarkeit, Listigkeit, Hemmungslosigkeit, Halt- und Bindungslosigkeit, Kritikschwäche, Schwachsinn), der sich auf dem Boden der gesellschaftlichen Außenseiterposition eines Legasthenikers entwickelte.

10. Z.M., m., 22 J., Theologiestudent

514/65

D.: Conus-Epiconussyndrom. Centrencephale Anfälle bei emotionaler Belastung. Arachnitis circumscripta adhäsiva.

FA: unauffällig.

EA: Seit der Kindheit Ohnmachtsneigung. Jan. 63 Sturz aus 5 m Höhe. LWK-1-Fraktur mit Taubheitsgefühl u. Lähmung bd. Beine. Blasen- u. Darmlähmung. Mai 65 Conus-Epiconussyndrom mit Atrophie der Glutealmuskulatur, re. > li. Stärkere Abschwächung der groben Kraft im re. m. triceps surae. ASR re < li. Hypaesthesie im Segment S 1-5 bds. Jan. 65 leichte Ermüdbarkeit des re. Beines. Wasserlassen noch erschwert, kann Blähungen nicht halten. Mangelhafte Erektion.

Befunde, März 65:

Neurologisch: Hypästhesie u. Hypalgesie im Segment L 5 - S 1, ASR li > re. Erschöpfbarer Fußklonus li. Mendel-Bechterew u. Rossolimo bds. positiv. Fascikulationen der Oberschenkel-Beugemuskulatur u. der Wadenmuskulatur li > re. Während mehrerer diagnostischer Eingriffe anfallsartiges Geschehen: Streckkrampf der Extremitäten, Opisthotonushaltung, einmal Respirationskrampf. Dauer max. 1 Min.

Psychisch: unauffällig

Carotis u. Vertebralis-Angio.: Allgemeine Zirkulationsverzögerung.

PEG: kein patholog. Befund.

EEG: Kein Herdbefund, keine erhöhte Krampfbereitschaft.

Pantopaque-Myelogramm: partieller Kontrastmittelstop bei LWK 1.

11. B.H., m., 18 J. Autoschlosserlehrling 249/66

D.: Manisch-depressive Erkrankung mit schnellem Phasenwechsel.

FA: unauffällig.

EA: Primärcharakterlich freundlich und unproblematisch.

Im 14. Lj. wirkte er 3 Tage in sich gekehrt, habe viel geweint, Suicidversuch. 1,3 J. später gleicher Zustand. Dann bis Jan. 66 unauffällig. Jan. 66 stärkere Umtriebigkeit, unsinnige Handlungen, Rededrang mit Ideenflucht. Zunehmende Verschlechterung des Zustands.

Befund, Feb. 66:

Psychisch: antriebsgesteigert, distanzlos, nicht fixierbar, Ideenflucht, Stimmung gehoben, lebhaftes Gestik u. Mimik. Körperlich-neurologisch kein path. Bef.

EEG: kein path. Bef.

Verlauf: Nach 10 ES Stimmungsumschlag nach subdepressiv. Nach weiteren 6 ES hochgradig depressiv.

12. B.R., m., 36 J., Maschinenschlosser 621/67

D.: Endogene Depression (mit Pseudohalluzinationen).

FA: Keine Nerven- oder Geisteskrankheiten.

EA: 1956 plötzliches Auftreten von Kopfschmerzen (frontal), die seitdem fortbestehen. 1958 demoliert Pat. im "Anfall" Zimmereinrichtung. Amnesie. In letzter Zeit vergeßlich und lustlos. 1966 erneuter "Anfall" von wenigen Sek. Dauer: Pat. wirft Tisch um, schlägt - starr in eine Richtung blickend - mit den Armen um sich. Amnesie.

Bei folgendem KH-Aufenthalt erstmalig paranoid halluzinatorische Eindrücke. (Pat. fühlt sich von einem Messerstecher verfolgt, ruft laut um Hilfe).

Befunde:

EEG: kein Hinweis auf cerebrales Krampfleiden.

Vertebral- und Carotis-Angiogramm sowie PEG ergaben keinen Hinweis auf Tu. oder Hirnatrophie.

Neurologisch: Mayer re. +, li.-. Trömmner u. Knips re.-, li.+ . Romberg: ungerichtetes Schwanken, Barani: Rechtsabweichung der re. Hand und re. Bradykinese. 3 Monate nach diesem Klinikaufenthalt kurze depressive Verstimmungszustände. 1/2 Jahr später: erneuter KH-Aufenthalt, Zwischenanamnese: Antriebsarmut, schlechter Schlaf, Stimmung hat sich fortlaufend verschlechtert, Pat. weint grundlos, ist traurig, geängstigt, reizbar, unruhig, interesselos. Pseudohalluzinationen des gleichen Inhalts wie früher. Pat. klagt zwangsartig Messer in die Hand nehmen zu müssen, befürchtet, sich einmal selbst umzubringen.

(Die o.g. Diagnose konnte erst gestellt werden, nachdem sich im Verlauf der Erkrankung die anfangs unklare Symptomatik in Richtung auf ein eindeutiges Bild entwickelte).

13. E.P., m., 28 J., Dipl.-Mathematiker

445/66

D.: akute manische Psychose im Rahmen einer manisch-depressiven Erkrankung, Sturge-Weber-Syndrom.

FA: o.B.

EA: Prim.-charakt. als Kind fröhlich, kontaktfreudig, später zurückgezogener.

1957 Unruhezustände. 6 Wo. Nervenklinik Bln. Danach depressiv, schwunglos, Normalisierung nach 1 Jahr. 1963 Erregungszustände, Tätlichkeiten. Nervenklinik Mü. Danach erneute depressive Phase.

Nov. 64 nach Bedrohung der Vermieterin u. von Polizisten

Nervenklinik Göttingen. Danach depressive Phase.

Vor 14 Tg. Unruhe, Rededrang, Bedrohung von Personen mit Messer.

Befunde: Unruhe, kaum fixierbar, läppisch heiter, kritik- und distanzlos.

Pat. hält sich zeitweise für einen Teufel u. meint die Menschen wollten ihm etwas antun. Dann glaubt er ein Riese unter Zwergen zu sein.

Neurologisch: li. Babinski +, Rossolimo'sches Zeichen.

PEG u. EEG: ohne path. Befund.

14. F.E., w., 47 J., Hausfrau

758/68

D.: Mischbildhafte Psychose im Rahmen einer Cyclothymie.

FA: Mutter im Alter von 48 J. klimakterische Depression und Suicid.

EA: 1945 (25-jährig) und 1947 (3 Wo. nach Entbindung) depressiver Stupor. Nach ES-Behandlung symptomfrei.

1966: seit 3 Wo. nächtl. Unruhe, Angst, körperliche Mißempfindungen, Mißtrauen.

Befunde:

Psychisch: enthemmt, antriebsvermehrt, Hyperprosexie.

Pat. hört Stimmen von Jesus und vom Satan, sie unterhalte sich mit Toten, werde verfolgt und mit Tonbändern abgehört.

Neurologisch: Eigenreflexe der oberen Extremität gesteigert.

EEG: unregelmäßig, nicht wesentlich pathologisch.

PEG: innere und äußere Atrophie.

Unter Th. mit Haloperidol und Truxal entwickelte sich ein substuporöser Zustand mit optischen und akustischen Halluzinationen.

1968: Depressive Phase (wahnhaftes Inhalte, Depersonalisationserlebnisse).

15. H.E., m., 29 J., Hammerführer

819/68

D.: Klinefelter Syndrom; endogene, hypochondrische Depression.

FA: Vater 59-jährig an Hirntumor gest.

EA: Prim. Charakter: (e.A.) fröhlich, arbeitsam, kontaktfreudig. Juli 1965 standesamtl. Trauung. Kein GV, dieser erfolgte erst nach der Heirat. Seit der Heirat Stimmungsveränderung und zunehmende Zurückgezogenheit. Pat. bemerkt mangelnden Bartwuchs und kleinen Hoden. Nov. 65 nach stärkerem Alkoholgenuß erstmals "Anfall". In der Folgezeit Wiederholung derartiger Zust., häufig wenn er mit seiner Frau allein war.

Befunde:

Hypogenitalismus, weibl. Behaarungstyp, spärlicher Bartwuchs, mäßige Gynäkomastie. Sonst körperlich, neurologisch kein path. Bef. Klinefelter gesichert (xxy-Muster).

Psychisch: Einfach strukturiert, Stimmung gedrückt, Antrieb verlangsamt, deutliche Affektinkontinenz.

EEG und Echoencephalogramm: ohne path. Befund.

PEG: leichte Erweiterung d. li. SV.

Verlauf: Auf Stat. eindeutig hysteriformer, demonstrativer Anfall (dabei EEG o.B.). Pat gibt zu, alle Anfälle nur vorgetäuscht zu haben. Nach klärendem Gespräch mit der Ehefrau ist Pat. erleichtert. Wenige Tage später depressive Verstimmung mit paranoiden Einschlägen und Aggressions- u. Erregungszuständen. Späterer Verlauf bestätigt die Diagnose einer in Phasen verlaufenden endogenen Depression.

16. S.S., w. 21 J., Hausangestellte

570/68

D.: Schwangerschaftspsychose.

FA: unauffällig.

EA: Vor 10 Tg. komplikationslose Entbindung. Vater des Kindes zweifelt Vaterschaft an und ist nicht heirats-

willig. Während der Gravidität wiederholt Suicidabsichten. Pat. kam schon depressiv zur Entbindung. Am 9. Tg. post partum akute Psychose (verweigert Nahrungsaufnahme, beabsichtigt das Kind zu töten, glaubt später es sei schon tot, Suicidideen.

Befunde:

Psychisch: depressiv, ratlos, substuporös, affektlabil.

Neurologisch: o.B.

EEG: normal

PEG: Verplumpung bd. Vorderhörner. Geringe Atrophie im rindennahen Bereich.

17. B.G., w., 17 J., Friseur

591/66

D.: Psychomotorisches Anfallsleiden.

FA: 4 Kinder aus erster Ehe des Vaters in frühkindl. Alter an unbekannter Krankheit verstorben. Eines hatte Krämpfe.

EA: Seit dem 7. Lj. psychomotorische Krampfanfälle. Gelegentlich Zungenbiß. Häufung zwischen 10. u. 12. Lj. Später Anfälle nur noch nach starken Aufregungen u. perimenstruell. Beginn der Anfälle mit abdominellen Mißempfindungen. Postparoxysmale Amnesie und Müdigkeit. Während des Anfalles Rededrang u. nestelnde Fingerbewegungen.

Befunde:

Psychisch: sensibel, verschlossen. Keine Wesensänderung.

Intern: Struma parenchymatosa, RR 140/90.

Neurologisch: dysplastischer Rundschädel. Vegetative Stigmata.

EEG: unregelmäßiges, leicht allgemein verändertes Grund-EEG. Re.-temporo-lateraler Herdbefund mit Krampfaktivitäten.

Carotisangiogramm re.: o.B.

PEG: o.B.

18. C.R., w., 17 J., ohne Beruf

344/67

D.: Grand-Mal-Epilepsie mit erheblichen Wesensveränderungen.

FA: unauffällig.

EA: Seit dem 11. Lj. bei Tag und Nacht 1 x pro Woche typische Grand-Mal-Anfälle und leichter verlaufende Anfallsformen.

Befunde:

Hoher Gaumen, leichte Syndaktylie II/III Zehe beiderseits.

Neurologisch: vegetative Labilität, sonst o.B. (Eigenreflexe seitengleich, lebhaft. Keine pathologischen Reflexe).

Psychisch: distanzlos, kritiklos, Perseverationen, Stereotypien. Ein- und umstellungerschwert. IQ 70 (verbal 68, Handlung 75).

PEG: ohne pathologischen Befund.

EEG: insgesamt dysrhythmisch, li. temporal Verlangsamungsherd.

Liquor: GE 29 mg%, Glob. 7 mg%, Alb. 22 mg%. 6/3 Ly.

19. H.H., m., 21 J., Invalide

1183/67

D.: Epilepsie unklarer Ätiologie mit Grand-Mal-Serien. Epileptische Wesensänderung.

FA: unauffällig.

EA: Frühkindlich unauffällig. Im 7. Lj. plötzlich Wesensänderung u. nächtl. Krampfanfälle mit kurzer Bewußtlosigkeit u. Zungenbiß. 9. - 14. Lj. Johannisstift, Niedersachsberg. 1964 Unfall und Amputation des re. Beines. Bis 66 Hilfsarbeiter. 66 Verstärkung der Anfälle, später leichtere Serienanfälle (10 in einer Nacht).

Befunde:

Psychisch: Emotionale u. affektive Schwingungsbreite eingeengt. In den Ausdrucksbewegungen athetoide Komponente,

gelegentlich leichte dysarthrische Störungen. Intellektuelle Ausfälle auf allen Gebieten.

EEG: mäßig allgemein verändert, keine krampfspezifischen Aktivitäten.

PEG: deutliche innere und äußere Atrophie.

Klin.-neurologisch: Babinski re. positiv, sonst o.B.

20. H.I., w., 32 J., Fabrikarbeiterin

569/66

D.: Epileptische Psychose, Oligophrenie, Hirnatrophie.

FA: unauffällig.

EA: Seit dem 12. Lj. Krampfleiden. Kindheit und Jugend in verschiedenen Anstalten. 1960-65 regelmäßig gearbeitet, wenige Anfälle. Juni 65 geheiratet. Dez. 65 u. Mai 66 große Anfälle. Die primitiv strukturierte Pat. wurde bei familiären Spannungen zwischen Ehemann u. Mutter hin und her gezerrt.

Befunde:

Psychisch: orientiert, krankheitseinsichtig, psychomotorisch verlangsamt, somnolent. Rasch wechselnde vegetative Mißempfindungen werden in hypochondrischer Weise berichtet. 3 große epileptische Anfälle, wiederholt psychogene Anfälle auf Mißstimmigkeiten hin, (danach abgeleitete EEG's gegenüber Vorbefunden unverändert).

EEG: Grundrhythmusverlangsamung, reichlich Beta-Aktivitäten, kein Herd- oder Seitenhinweis.

PEG: mäßiggradige Erweiterung beider SV (re. > li.).

Äußere Hirnatrophie.

Neurologisch: beim TSR u. BSR diskrete Linkssymptomatik.

21. H.W., m., 16 J., ohne Beruf

144/68

D.: Katatone Form einer endogenen Psychose als Pfropfschizophrenie bei Deбилität (Geburtstraumatische Hirnschädigung?)

FA: unauffällig.

EA: Zangengeburt. Bis zum 7. Lj. enuresis nocturna;
1962: Bei primärer Minderbegabung und Überforderung
Schulversagen und reaktive Gehemmtheit, Verhaltensauf-
fälligkeiten. Seit 1966 Verlust jeglicher Initiative u.
Spontanität, keine Emotionalreaktion. Katatoner Stupor.
Einschlafstörungen, enuresis nocturna.

Befunde:

IQ 1962 zwischen 71 (HAWIK) und 90 (Raven).

IQ 1967 zwischen 41 (Kramer) und 52 (HAWIK).

Psychisch: Verlust jeglicher Initiative u. Spontanität,
erstarrte Mimik, Kritiklosigkeit.

Internistisch: o.B.

Neurologisch: Rigor bd. Arme, sonst o.B.

EEG: kein pathologischer Befund.

PEG: o.B.

Liquor: GE 18 mg%, Glob. 4 mg%, Alb. 14 mg%, 4/3 Ly.

22. M.W., m., 26 J., cand. med.

971/67

D.: Anfallsleiden mit Wesensänderung. Hühnereigroßer
rechts-temporo-occipitaler, nicht näher klassifizier-
barer angiomatöser Tumor ohne eindeutige Zeichen der
Malignität.

FA: ohne Besonderheiten.

EA: 1964 allgemeiner Leistungsnachlaß und psycho-sexu-
elle Störungen. Charakterliche Änderung mit Hinwendung
zu schlechter Gesellschaft und Alkohol. Mai 65 nach Al-
koholabusus am Vortag und 500 ccm Blutspende erster ge-
neralisierter Anfall. Dez. 65 zwei cerebrale Anfälle nach
Alkoholgenuß am Vortag. Kribbelparaesthesien am li. Arm
und Thorax. Jan. 66 zwei cerebrale Krampfanfälle mit
Schmerzhaftigkeit der li. Körperseite, Erregungs- und
Unruhezustände, Greifbewegungen des li. Armes. Weitere
Anfälle im März u. Mai 66 u. im Jan. 67.

Befunde Jan. 66:

Neurologisch: o.B.

PEG u. Carotisangiogramm re: o.B.

EEG: leicht allgemein verändertes Grund-EEG mit ausgeprägtem re.-temporo-parietalen Herdbefund in Form focaler Verlangsamungen bis in den Delta- u. Subdelta-Bereich.

Liquor: GE. 27 mg%, Alb. 20 mg%, Glob. 7 mg%, 5/3 Ly.

Katamnese:

1967: Verwaschene Papille re., Nackensteifigkeit, mimi-sche Facialisschwäche re., sonst neurologisch o.B.

Carotisangiogramm, Echo-Encephalogramm und Szintigramm sprechen deutlich für Raumforderung im rechten hinteren Temporo-Occipitalbereich. Operation.

23. O.H., m., 18 J., Lehrling

39/66

D.: Cerebrales Anfallsleiden, Zust. n. Comotio cerebri.

FA: unauffällig.

EA: 1959 Verkehrsunfall mit Bewußtlosigkeit.

1964 morgens im Bett 15 Min. cyanotisch, bewußtlos, schlug um sich. April 65: Verkehrsunfall mit Bewußtlosigkeit (15 Min.) u. Erbrechen. Danach keine Beschwerden. Dez. 65 Anfall auf der Straße, ca. 15 Min. Kein Zungenbiß, kein Einnässen, keine Wesensänderung. Primärcharakter: ausgeglichen, lebendig.

Befunde:

Psychisch: unauffällig

Neurologisch: RPR, PSR u. ASR li. > re.

EEG u. PEG: kein pathologischer Befund.

24. S.O., m., 22 J., Bürogehilfe

558/67

D.: Cerebrales Krampfleiden nach frühkindlicher Hirn-schädigung.

FA: o.B.

EA: Zangengeburt (1948 rezidiv. Otitis media). 65 erstmals 3 Anfälle nachts (kein Zungenbiß, kein Einnässen). 67 mehrere Anfälle am späten Abend (2 - 3 Min.). Nach Angaben des Pat. auch tags. Jetzt Anfälle mit Zungenbiß, mit Intervallen von ca. 10 Tagen.

Befunde:

Psychisch: Einfach strukturierte, infantile Persönlichkeit. Bewegungsdrang, Rededrang. Flach euphorisch gehobene Stimmung. Intellektuelle Leistungsfähigkeit eingeschränkt.

Neurologisch: KHV unsicher (re. > li.) mit ataktischer Komponente. Gang ataktisch. Romberg: ungerichtetes Schwanzen, Fallneigung nach hinten. Beiderseits Brady- und Dysdiadochokinese.

EEG: kein Seiten- oder Herdhinweis, keine Krampfaktivität.

PEG: basale Zisternen u. Zisterna magna erweitert.

Unter med. Therapie gingen die neurolog. Symptome weitgehend zurück.

25. Z.H., w., 44 J., Hausfrau

1327/65

D.: Symptomatische Epilepsie, depressive Vitalverstimmung.

FA: Schwester: im 1. Lj. Hemiparese li. nach einem Schreck.

EA: als Kind schwächlich, in jedem Winter bis zum 14. Lj. Otitis media, 4 normale Geb.

1953: 4 Wo. nach der letzten Geb. Krampfanfall, weitere Anfälle zunächst nur nachts und perimenstruell mit Zungenbiß, Einnässen, minutenlanger Bewußtlosigkeit. 1953 1 x pro Monat. 1954 3-4 x monatlich. Seit 59 auch tagsüber kleinere Anfälle nach Aufregungen, ohne Prodromi 1 - 5 x pro Woche, 1-2 Min. Dauer. Spontan auftretende ziehende Stirnkopfschmerzen nach Anstrengung oder Aufregung. Seit Verheiratung und Umzug 1948 Neigung zu Schwermut. (Primär charakterlich fröhlich).

Befunde:

Psychisch: moros, aggressiv, depressiv, verstimmt mit

Vitalisation u. Somatisation.

EEG: Hinweis auf erhöhte Krampfbereitschaft fronto-temporal li.

Carotisangiogramm: o.B.

PEG: verplumpte SV. (bes. li. Temporalhornspitze), mäßige äußere Atrophie.

26. Z.R., m., 55 J., Waldarbeiter

762/65

D.: Anfallsleiden ungeklärter Ätiologie (Oligoepilepsie).

FA: unauffällig.

EA: Vor 15 Jahren, 4 Jahren und 2 Monaten: Anfälle nach körperlicher Überanstrengung. Vor dem Anfall Hitzegefühl und Schwindel. Bewußtlosigkeit für 2 - 3 Sek. Kein Krampfen, kein Einnässen. Keine Sinneshalluzinationen, kein Déjà-vue-Erlebnis. Primär-persönlich: lebenslustig, ausgeglichen, kontaktfreudig.

Befunde:

Neurologisch: ASR fehlt bds., sonst o.B.

EEG: Temporallappenepilepsie mit li.-seitigem Focus.

Carotisangiogramm: o.B.

PEG: leicht verplumpte SV.

27. B.A., w., 26 J., (Organistin), Hausfrau

760/67

D.: Chronifizierte manisch-depressive Psychose.

FA: unauffällig.

EA: Primär-persönlich unauffällig.

1961, 3 Mon. nach der 3. Entbindung depressive Verstimmung, (innerlich unruhig, viel geweint, wenig Schlaf). Entfremdungserlebnisse, agitiert hypochondrisch, kurzzeitige maniforme Zustände. 1962-65 6x stationär Uni.-Nervenklinik Göttingen. April 66 stat. in Marburg: depressives Bild mit agitiert hypochondrischer Symptomatik. Entfremdungserlebnisse. Derealisations- u. Depersonalisationsphänomene. Verlangsamtes Denken.

Befunde:

Neurologisch: kein pathologischer Befund.

EEG: zunächst normal, nach PEG li. temporaler Herdbefund.
10 Tg. nach PEG Normalisierung.

PEG: unauffällig.

Nov. 66 u. Juni 67 erneute stat. Behandlung bei gleicher Symptomatik. Trotz intensiver Therapie geringe und kurzzeitige Besserung.

28. K.E. m., 39 J., Kellner

791/63

D.: Chronifizierte, somatisierte, hypochondrische Depression (wahrscheinlich mit neurotischem Überbau).

FA: unauffällig.

EA: Primärcharakterlich ehrgeizig, kontaktfreudig, gutmütig, sensibel. Mußte 1954 heiraten, seitdem einzelgängerisch und gleichgültiger (Knick 1954 ?). 1. Aufnahme 1958: multiple hypochondrische Beschwerden eines vital schwachen (?), wenig differenzierten Menschen. 1958-66: Arbeit häufig gewechselt und unterbrochen. Zunehmend familiäre Schwierigkeiten, grundlose Auseinandersetzungen. Unruhig, gereizt, mutlos. Suicidideen. Seit 66 auch vegetative Beschwerden bei zunehmenden Somatisierungen. Aufnahmen: 61, 63, Jan.66, Okt. 66:

Befunde:

Unruhe, Angst, Schmerzgefühl, Interesselosigkeit, Dysphorie, Hypochondrie.

Neurologisch, Labor, PEG, EEG: keine pathologischen Befunde. Wiederholte IS u. ES-Therapie zeigten fast keinen Effekt.

29. K.G., m., 42 J., Schweißer

687/66

D.: Endogene Depression mit Somatisierung und hypochondrischen Zügen.

FA: unauffällig.

EA: Primärcharakterlich fröhlich, kontaktfähig.

Sommer 64: Schwindelanfälle. Seit Febr. 65 krampfartige Schmerzen im li. Oberbauch (in 14 tägigem Abstand, als Dauerschmerz und kolikartig). Seit 65 zunehmende Interesselosigkeit. Pat. äußert den Wunsch zu sterben. Keine pathologischen Organbefunde. Febr. u. Juni 66 Suicidversuche.

Befunde:

Psychisch: Stimmung depressiv, Tränenausbrüche. Pat. klagt über seine Krankheit und Einsamkeit, Selbstwürfe.

Neurologisch: horizontaler Einstellungsnystagmus nach re. und li.. Innenohrschwerhörigkeit bds. KHV endgradig unsicher. Romberg: Schwanken deutlich demonstrativ überlagert.

PEG: geringgradige Erweiterung beider SV.

30. P.L., w., 29 J., bis z. 21. Lj. Verkäuferin, 423/67
jetzt Hausfrau

D.: chronifizierte endogene Depression.

FA: Großvater Suicid, Vater endogene Depression, Bruder in psychiatr. Behandlung.

EA: als Kind Neurodermitis (Haushaltsschule).

Primärcharakter: fröhlich, aufgeschlossen, unternehmungslustig. Mai 65: Unruhe, Angst, Suicidgedanken, Arbeitsunlust. Juni 65: Suicidversuch, Schlaflosigkeit. Seit Herbst 66 Unruhezustände von 3 - 8 tägiger Dauer, Grübeleien, Selbstmordgedanken.

Befunde:

Müde, bedrückt, ratlos. Neigt zu emotionaler Dekompensation. Keine Denkstörungen.

Klin.-neurologisch: ohne Besonderheiten.

EEG: normal.

PEG: Äußere Atrophie, keine innere Atrophie.

TH-S-E-Schocks, Insulinschock, Neuroleptika, Antidepressiva. Guter TH-Erfolg.

31. S.T., w., 31 J., Fabrikarbeiterin

68/66

D.: Kopfschmerzen unklarer Genese, 2. Phase einer endogen depressiven Verstimmung.

FA: unauffällig.

EA: Seit dem 14. Lj. (Menarche) Kreuzschmerzen. Unregelmäßiger Zyklus, prämenstruelle Beschwerden, aber keine Verstimmungen. Seit 4 J. frontale Kopfschmerzen von wechselnder Dauer. Zunahme der Kopfschmerzen und Seitenbetonung (re.) seit 2 Mon. Jetzt zeitweise bei Lagewechsel Schwindelgefühl und Schwarzwerden vor den Augen. Seit einigen Wo. Schweregefühl und gelegentlich Kribbeln in beiden Armen. Seit 1/2 J. Engigkeitsgefühl in der Brust. Prim.-pers. ruhig, ausgeglichen.

Befunde:

Neurologisch: o.B.

Internistisch: Verd. auf Hyperthyreose.

EEG: Gruppenförmige Verlangsamungen (gleichseitig), Verd. auf mediobasalen Prozeß.

Überschwellige Audiometrie: Verd. auf Läsion im Bereich der li. Brücke.

Carotisangiogramm li.: o.B.

PEG: geringe Erweiterung des 3. Ventrikels, circumscripte parietale äußere Atrophie.

32. B.W., m., 26 J., Landwirt

324/67

D.: Paranoide Prozeßpsychose.

FA: 1 Schwester schizophrener Defektzustand.

EA: Primärpersönlich: fröhlich, kontaktfreudig.

Seit 1957 schweigsamer, zurückgezogener. Seit 1964 auffällig: Pat. hat wiederholt im Bett geschrien, verstört ausgesehen, hat Angst, führt Gewehr mit sich. Nov. 65 habe er geweint u. Grabkreuze geschnitzt. Angeblich hätte man Interesse daran ihn bankrott zu machen u. zu boykottieren.

Befunde:

Verschlossen, ausweichend, nicht auflockerbar, wirkt gespannt, Antrieb verlangsamt, geringe emotionale Resonanz, nicht tangierbar, nicht provozierbar.

Klin. neurologisch: o.B.

PEG: normal.

33. E.G., m., 36 J., stud.phil; Bankangestellter 1462/69

D.: Prozeßpsychose des schizophrenen Formenkreises, Defektzustand.

FA: Mutter habe nach dem Kriege Nervenzusammenbruch gehabt, wirkte affektstarr. Vater schwernehmend.

EA: Als Kind verschlossen und initiativlos, gute intellektuelle Begabung (Schwierigkeiten bei Entscheidungen und selbständigen Arbeiten). 10 Semester Philologiestudium. Vor dem Examen brach er das Studium ab und arbeitete in der Landwirtschaft. Weltverbesserische und religiöse Gedanken, Tagträumereien, Schuld- und Insuffizienzgefühle, Konzentrationsmangel.

Befunde:(1957)

Psychisch: affektive u. emotionale Schwingungsbreite eingeengt, flach, antriebsarm, monoton.

58-63 Kassierer in einer Bank. Erste Bedeutungserlebnisse und Wahnideen. Hörte die Leute sagen, er sei ein Apostel der Gewaltlosigkeit, ein Wunderkind, ein Revolutionär.

1967 stationär. Kontakt erschwert, affektiv starr, indifferent, antriebsarm, ohne Schwingungsfähigkeit.

Neurologisch: unauffällig.

PEG: leichte innere Erweiterung, circumscripte, ausgeprägte Parietallappenatrophie.

EEG: niedrig gespanntes, unregelmäßiges EEG.

Liquor: GE 23 mg%, Alb. 17 mg%, Glob. 6 mg%, 16/3 Ly, 1968/69 erneut 10 Monate stationär.

1970: Kontaktschwierigkeiten, beschimpfende und beein-

flussende Stimmen, optische Halluzinationen (Schrift an der Wand), Verfolgungsideen.

34. G.A., m., 23 J. Maschinenlehre, Beifahrer 1064/66
Vermessungsgehilfe

D.: Schizophrene Prozeßpsychose.

FA: Keine Erb- oder Anfallsleiden.

EA: Frühkindlich unauffällig. Im Schulalter Kontaktschwierigkeiten. Seit dem 13 Lj. ständig fallende Leistungen und abnehmende soziale Anpassungsfähigkeit. Etwa seit 6 J. verhaltensauffällig, verschwiegen, eigenbrödlisch. Im Sommer 66 Krankheitsschub mit akuter, paranoid halluzinatorischer Symptomatik.

Befunde:

Neurologisch: o.B.

Psychopathologisch: typische Veränderungen im Sinne eines schizophrenen Defektes.

35. K.W., m., 32 J. Student

746/68

D.: Defektschizophrenie.

FA: Großvater: Suicid; Cousine:E-Schocks.

EA: Seit 1951/52 (18. Lj.) Nachlassen d. Schulleistungen. Abitur. Seit 1954 ratlos, unsicher, getrieben.

1959 Studium. Seit 1960 zunehmender Alkoholabusus.

Jan. 62 Angstzustände u. paranoide Ideen. Pat. wird immer unzugänglicher, abgeschlossener, negativistischer.

Gerichtsverhandlung wegen Hausfriedensbruch. Heftige Erregungszustände, Fühlt sich beobachtet u. verfolgt.

Nach Insulinkur Zustand verbessert. 62-66 Angstzustände, depressive Stimmungen, Kontaktarmut. 1966 Senkung im Persönlichkeitsgesamt- sowie im emotionalen u. affektiven Verhalten (als Defektsyndrom aufgefaßt), Merkfähigkeitsausfälle. Erneute Insulinkur.

PEG: SV u. 3. V. gering erweitert.

66. H.A., w., 45 J., Hausfrau

84/68

D.: Paranoid halluzinatorische Schizophrenie.

FA: unauffällig.

A: Erste psychotische Episode im 21. Lj. nach Entbindung. 1953/54 hypochondrische Depression. 1957 (37. Lj.) Menopause. 1958, 61, 63/64 stationär wegen paranoid halluzinatorischer Schizophrenie. Auch zwischenzeitlich halluzinatorische Erlebnisse. In letzter Zeit kann Pat. nicht mehr mit Geld umgehen, liegt morgens lange im Bett, fühlt sich körperlich schlecht. Interesselosigkeit.

Be funde (1966):

Bei Ansprache lebhafter logorrhöischer Rededrang. Körperliche Mißbefindungen, Beeinträchtigungserlebnisse, hypochondrische Befürchtungen, sprachliche Bizarrieren, akustische Halluzinationen. Keine Verstimmung.

Neurologisch u. EEG: kein pathologischer Befund.

PEG: fragliche incipiente frontale Atrophie.

1966: fühlt sich bedroht. Redefluß. Inkohärentes Denken. Zeitweise Sprachnot. Neologismen.

77. S.F., m., 47 J., Hilfsarbeiter

553/68

D.: Schwere febrile Katatonie bei Schizophrenie.

FA: Urgroßvater Alkoholismus u. Depression, Großvater endogene Depression.

HA: Primärcharakter: gutmütig, gut kontaktfähig, leicht lenkbar. Seit Anfang 65 wesensverändert: nachts unruhig, tags unkonzentriert, apathisch. Sexuelle Schwierigkeiten (Onanie), Veründigungs ideen, Suicidabsichten. Normalisierung nach einer Wo. In der Folgezeit vergeßlich, antriebsarm, freudlos. März 66: Aufprall gegen Windschutzscheibe bei Autounfall, danach keine Bewußtlosigkeit, unauffällig. Nach dem Unfall zunehmende Apathie, Antriebslosigkeit, Suicidideen, Veründigungs ideen, Angst.

Befunde:

Psychisch: verlangsamt, schwer besinnlich, dann gespannt u. leicht erregbar. Nicht fixierbar. Perseverationen.

Körperlich-neurologisch: o.B.

EEG: im Bereich der Norm.

PEG: geringfügige Erweiterung des re. SV u. des 3. V.

Verlauf: Wenige Tage nach stat. Aufnahme Bild einer schweren, febrilen Katatonie (rektal 40° C, motorische Unruhe, stereotypes Schreien, Verweigerung von Nahrungsaufnahme) Besserung nach 20 E-Schocks u. medikamentöser Th.. Nach Reduktion der Medikamente Exacerberation.

Anhaltende Besserung nach weiteren 7 E-Schocks.

38. B.O., m., 55 J., Bäckermeister

62/66

D.: Involutionspsychose (Org. Abbau).

FA: unauffällig.

EA: 1932 Sinusitis frontalis, seit 1950 wiederholte Kopfschmerzen. 1965 starke Unruhe, Nervosität und gelegentlich Schlaflosigkeit. Im Nov. Meineid in einer Strafsache wegen Fahrens ohne Führerschein. Danach Selbstanzeige. Anschließend Schlaflosigkeit, Unruhe und Umtriebigkeit. Selbstvorwürfe. 1. stationäre Behandlung.

Befunde:

Neurologisch: diskreter Einstellnystagmus beim Blick nach rechts, Fallneigung nach links beim Romberg.

Psychisch: unruhig, agitiert. Fast ins Wahnhafte gehende Schuldvorstellungen. Nach 4 Wo. erheblich gebessert; innerlich distanziert.

2. stationäre Behandlung 3 Mon. später: psychisch ähnlicher Zustand. Kurzzeitig delirantes Bild.

Liquor: GE. 24 mg%, Alb. 18 mg%, Glob. 6 mg%, 9/5 Ly.

EEG: unregelmäßig, leicht allgemeinverändert.

PEG: mäßige bis mittelstarke, innere und äußere Atrophie.

39. D.K., m., 56 J., Zimmermann

1011/67

D.: Hirnatrophischer Prozeß, hirnorganische Wesensänderung, präseniles Versagen.

FA: unauffällig.

EA: 1954 Nierenoperation (Doppelniere). 1955 Vitalknick. 1960 und 1961 Pentaphenolvergiftungen (Berufskrankheit). Seit dieser Zeit Kopfschmerzen und Aufstoßen. Seit 1963 Stuhlinkontinenz, Schwankschwindel, Gefühl des Steifwerdens der Zunge. In den letzten Jahren leicht aufgeregt, schreckhaft, häufig niedergeschlagen. Primärpersönlich ausgeglichen, lebhaft, gesellig.

Befunde:

Körperlich allgemein reduziert, labiler Hypertonus.

neurologisch: keine pathologischen Befunde. Gang psychogen alteriert. Beim Armvorhalteversuch psychogen-demonstrative Absinktendenz rechts.

Rö.: Osteochondrosis def. der AWS u. LWS.

EEG: normal

PEG: mäßige äußere Atrophie im Parietalbereich bds.

Psyche: resigniert, schwunglos, matt, gelegentlich depressiv, moros. Initiativmangel. Sehr geringe Gedächtnisleistung.

40. D.H., m., 46 J., Fernmeldeassistent

92/67

D.: chronifizierte paranoid-halluzinatorische Psychose unklarer Genese (Kleinhirn-brücken-Winkel-Tumor; Dermoid)

FA: unauffällig.

EA: Primärcharakterlich ruhig, schwer kontakt findend. 1934 Splitterverletzung an der re. Schädelseite.

1944 erster generalisierter Krampfanfall ohne Zungenbiß, ohne Binnässen. 1949 posttraumatische Jacksonanfälle, die linksseitig abfielen. PEG o.B. Februar 65 akute paranoid halluzinatorische Psychose. Verwahrlosung. 1966 periphere Facialisparesie links.

Befunde (1966):

Raumbeschränkung im li. Kleinhirnbrückenwinkel. Stärkere Atrophie im cortextnahen, supratentoriellen Bereich.

Hyästhesie li. im Trigeminusbereich. Innenohrschwerhörigkeit li. Linksseitige Ataxie.

EEG, RÖ.-Schädel, Carotisangiogramm: unauffällig

Psychisch: paranoid-halluzinatorische Inhalte wie seit Febr. 65: (In seiner Abwesenheit werde seine Wohnung benutzt. Die Wände seien unter Strom gesetzt. Es wird Gas in die Wohnung geleitet, er werde über eingebaute Mikrophone belauscht.)

Weiterer Verlauf: Juni 66 Op. eines Kleinhirn-Brücken-Winkel-Dermoids. Postoperativ Fortbestehen der paranoid-halluzinatorischen Symptome. Verwehrlosung.

1967: neurologischer Bef. wie oben. Hinzugekommen ist eine Gaumensegelparese u. heisere Sprache. Diadochokinese li. leicht gestört.

Psychisch: Antrieb herabgesetzt. Emotionale Schwingungsbreite gering. Keine Denkstörungen, kein intellektueller Abbau.

41. G.K., m., 43 J., Sekretär

173/66

D.: Koordinationsstörungen bei cerebralem Gefäßprozeß.

FA: unauffällig.

EA: Primärpersönlich heiter, ausgeglichen, kontaktfreudig.

Jan 66: im Bett plötzliches Auftreten von Schenk- und Drehschwindel. Beim Aufstehen Übelkeit u. Erbrechen.

Befunde:

Psychisch: unauffällig.

Neurologisch: Re. Horner-Syndrom und fehlende Pupillenreaktion. Inkonstanter Spontannystagmus nach re.

EEG: Streckenweise temporo-occipitale Verlangsamung.

RÖ.-Schädel: dysplastische Sella, Pneumatisationshemmung des re. Proc. Mastoideus.

Carotisangiogramm re.: Arteriosklerotischer Gefäßprozeß.
PEG: Verplumpung im Flügelspitzenbereich beider SV.

42. H.M., w., 62 J., Hausfrau

1258/67

D.: Involutionsdepressionen mit phobischen Zügen.

FA: 1 Bruder: Depressionen; 1 Sohn: Depressionen.

EA: Primärcharakter: ausgeglichen, heiter.

Anfang 67: Angst und Unruhezustände vor einer Op.

August 67: " " .

Okt. 67: " " u. Suicidversuch (1.Aufnahme)

Befunde: Tief depressiv, psychomot. gehemmt, keine Hinweise für hirnerg. Wesensveränderung.

EEG: im Normbereich.

Neurologisch: o.B.

2 Wochen nach Entlassung 2. Aufnahme nach erneutem Suicidversuch in gleicher psychischer u. körperlicher Verfassung wie bei 1. Aufnahme.

PEG: mittelstarke innere u. äußere Atrophie, Besserung nach 4 E-Schocks.

43. J.K., m., 51 J., Hauptmann

1517/65

D.: Postcontusioneller depressiver Versagenszustand bei Hirnatrophie (involutive Zuflüsse im Krankheitsbild).

FA: 1961 rechts-occipitale Schädelfraktur mit links-temporalem Contusionsherd. (Verdacht auf intracranielle Blutung). 3 Monate danach wieder arbeitsfähig. 1962-64 guter Gesundheitszustand und gute Leistungsfähigkeit. Seit einem Jahr Kopfdruck, Unsicherheitsgefühl beim Gehen, leichte Erschöpfbarkeit, bei Ermüdung Wortfindungsstörungen, verminderte Konzentrationsfähigkeit. Stimmung gedrückt, Pat. fühlt sich innerlich unsicher.

Befunde:

Klin.-neurologisch: o.B.

Psychisch: zeitweise Affektlabilität mit vegetativen Zeichen. Aktuelle Merkfähigkeit mäßiggradig gestört. Stimmung subdepressiv.

EEG: zunächst Hinweis auf li.-temporale Krampfbereitschaft. Bei Kontrollen nur noch sehr diskret.

PEG: leichter Hydrocephalus internus im supratentoriellen Bereich. Hinweise auf cortikale bzw. cortexnahe Atrophie.

44. S.E., m., 68 J., Rentner

542/66

D.: Involutionspsychose.

FA: Der Bruder sei aus unbekannten Grund schon einmal in einer Nervenlinik gewesen.

EA: Als Kind pleuritis sicca.

Primärpersönlich Sanguiniker, gewissenhaft, fast pedantisch, gut kontaktfähig. Im Okt. 65 erkrankte die Schwester an Unterleibs-Ca. Seitdem grüblerisch, schwunglos, kraftlos. Er deutete diese Symptome als tuberkulöse Erkrankung. Machte sich daraufhin Selbstvorwürfe, daß er andere angesteckt haben könnte. Suicidversuch.

Befunde:

Neurologisch: unauffällig.

Psychisch: Stimmung gesenkt, schwer fixierbar, Antrieb vermindert, Affektinkontinenz, Kritikfähigkeit eingeschränkt.

EEG: leichte Allgemeinveränderungen.

Rö.-Schädel: links Syphonsklerose.

PEG: mäßiger Hydrocephalus internus und starke äußere Atrophie.

Liquor: GE 45 mg%, Alb. 30 mg%, Glob. 14 mg%, 5/3 Ly.

Internistisch: Vitamin B₁₂-Resorptionsstörung.

45. T.A. w., 45 J., Hausfrau

857/68

D.: Involutionsdepression.

FA: unauffällig.

EA: Primärpersönlich: schnell aufgeregt, sonst unauffällig. 1966 Menopause. Verzweifelte, ausweglose Stimmung, Unzugänglichkeit, Appetit- u. Schlaflosigkeit, fragliche Suicidversuche. Sinnlose Handlungen.

Befunde:

Psychisch: zeitlich u. zur Person nicht orientiert. Weinerlich, ratlos, suggestibel, delirant (fraglich pharmakogenes Delir).

EEG: normal.

PEG: geringgradige Erweiterung der SV, li. > re. Rinden-nahe Atrophie.

Psychisch restitutio ad integrum.

März 1968: Erneutes Auftreten einer Depression.

Juli 1968: " " " " mit anschließender manischer Phase bei Therapie mit Pertofran. Danach ausgeglichen.

46. B.F., m., 49 J., Kaufm. Angestellter

618/67

D.: Hirnatrophie, Lues seropositiva.

FA: ohne Besonderheiten.

EA: 1938 venerische Infektion, kein 1. u. 2. Stadium beobachtet. 1953 WaR +, Lues latens seropositiva, wurde therapiert. Schlafstörungen, leichte Erregbarkeit, Nervosität. 1965 nach einer Grippe nervöser Erschöpfungszustand. Gleichgewichtsstörungen, Verschwommensehen, Benommenheitsgefühl, vermehrte Transpiration, Libidoverlust, Gedächtnis und Konzentrationsfähigkeit vermindert, Formulierungsschwierigkeiten.

Befunde:

Neurologisch: hypaesthesia und hypalgesie abwechselnd am Rumpf, konstant am linken Bein, sonst o.B.

Liquor: o.B.

Psychisch: unauffällig.

Psychologische Testung: Störung höherer Denkfunktionen, Reproduktionsfähigkeit u. Abstraktionsvermögen eingeschränkt. Assoziation und Reaktion verlangsamt. IQ 92.

PEG: (65) mittelstarker bis starker Hydrocephalus internus mit starker Erweiterung auch des 3. Ventrikels. Verdacht auf dorso-parietale, äußere Atrophie. Zwischenhirnfunktionsproben o.B.

Carotisangiogramm re.: unauffälliger Befund.

1965 wiederholt Verwirrheitszustände. In der Folgezeit weitere Verschlechterung. März 1967 Schwindelanfall u. Schädeltrauma. Danach Kopfschmerz und Verwirrtheit.

EEG: unregelmäßiges EEG mit reichlichen frontalen Aktivitäten ohne Seiten- oder Herdhinweis.

PEG: wie 1965.

Liquor: GE 17 mg%, Alb. 14 mg%, Glob. 3 mg%, 11/3 Ly.

Path. Befund 20.2.69:

Innere Hirnatrophie. Leichte Aufhellung der Hinterstränge, diffuse Fasergliosen im Lendenmark. Diffuse Ependymschwellen über dem calvar avis.

47. B.K., m., 57 J. Malermeister

512/66

D.: Hirnorganische Wesensänderung unklarer Genese.

FA: unauffällig.

EA: 1942 verschüttet, 2 Tg. bewußtlos. Nach dem Kriege wiederholt Krampfanfälle mit Bewußtlosigkeit, Zungenbiß, Einnässen. Die Anfälle sind immer seltener geworden und in den letzten Jahren ausgeblieben. 1956 EEG: keine krampfspezifischen Veränderungen. Seit 1961 zunehmende psychische Veränderungen. Plötzliche Wutausbrüche, schnelle Stimmungswechsel, Nachlassen der Merk- und Kritikfähigkeit. 1966 Unruhe, Schlaflosigkeit, Pat. äußert Mord- und Selbstmordgedanken. Ist nicht zum Arbeiten zu

bewegen, tätigt sinnlose Einkäufe. Mißtrauen gegen die Angehörigen.

Befunde:

Psychisch: kontaktfähig, ängstlich, teilweise ratlos, weitschweifig, schwer fixierbar. Merkfähigkeit u. Kritikfähigkeit erheblich eingeschränkt. Stimmungsmäßig leicht dekompensierbar.

Neurologisch: mäßige Druckempfindlichkeit der Stirnregion. Sensibilität für alle Qualitäten an der unteren Extremität eingeschränkt. FNV. u. KHV endgradig unsicher.

Romberg: Fallneigung nach re. hinten.

EEG: im Normbereich.

PEG: Atrophie im Bereich der Hirnrinde.

48. K.M., w., 53 J., Hausfrau

439/66

D.: Cerebraler Abbauprozess (Amnestisches Psychosyndrom).

FA: Schwester des Vaters im Alter Anfälle.

EA: Primärcharakter: ruhig, versponnen, umständlich.

Ca. seit 1958 zunehmend müde, langsam, initiativlos, vergeblich, manchmal schwindelig, in letzter Zeit depressiv. Der Haushalt wurde mangelhaft, unrationell, planlos versorgt.

Befunde:

Psychisch: verlangsamt, weitschweifig, Tendenz zu Konfabulation, zeitweise mangelhaft orientiert. IQ 115.

EEG: o.B.

PEG: Verplumpung des li. SV. Mäßige äußere Atrophie bds., besonders frontal u. parietal.

Carotisangiogramm: Arteriosklerotischer Gefäßprozeß an den extra- und intracraniellen Gefäßen mit Verdacht auf Rarefizierung der arteriellen Peripherie.

49. L.F., m., 62 J., Arbeiter

1231/67

D.: Hirnatrophie.

FA: Keine Nervenkrankheiten, keine Erbkrankheiten.

EA: 1945 verschüttet. 1959 plötzliche Gehörsverschlechterung li., Schwindel. Brechreiz (Diagnose der HNO-Klinik: Menière). Juni 60: Nach leichtem Kopftrauma ohne Bewußtlosigkeit zunehmende Kopfschmerzen. Juli 60: einmalig generalisierter Krampfanfall. 1960-67 Fortbestehen der Kopfschmerzen. Gehör verschlechtert.

Befunde: (1967)

Neurologisch: Hypaesthesie li., herabgesetztes Vibrationsgefühl li.. Plantarreflex u. ASR li. betont mit kloniformen Nachzuckungen. Keine Pyramidenzeichen.

Psychisch: unauffällig.

EEG: allgemein verändert, ohne Seitenhinweis.

PEG: ausgeprägte innere u. deutliche äußere Atrophie.

50. M.W., m., 52 J., früher Fuhrunternehmer, 843/66
seit 7 Jahren in versch. Betrieben beschäftigt.

D.: Amnestisches Syndrom - möglicherweise auf dem Boden eines chronischen Alkoholabusus entstanden.

FA: Vater nervenkrank (Tobsuchtsanfälle).

EA: Vor 25 J. Autounfall: Gesichtsschädelverletzung li., längere Bewußtlosigkeit. Seit 7 J. exzessiver Alkoholgenuß. Randalisiert. Vor 2 Wochen Tobsuchtsanfälle u. paranoid halluzinatorische Wahrnehmungen.

Befunde:

Pat. ist zeitlich, örtlich u. zur Person völlig desorientiert, Stimmung labil, flach euphorisch bis depressiv. Keine Krankheitseinsicht. Kontakt leicht herzustellen.

Neurologisch: Trömnern u. Knips li. positiv, re. negativ. Re. fraglich positiver Babinski. Bds. feinschlägiger Fingertremor. Sonst o.B.

EEG: o.B.

PEG: mäßiger Hydrocephalus internus, leichte Atrophie im Inselbereich.

51. N.C., m., 25 J., Landwirtsch.Hilfsarbeiter

301/67

D.: Behr-Syndrom (DD. Zustand n. abortiver frühkindlicher Encephalitis, hereditäre Opticusatrophie, Ataxie u. Oligophrenie).

FA: unauffällig.

EA: Primärcharakter: Einzelgänger, wenig Spontantrieb, langsam, schweigsam.

Als Kind durch schlechtes Sehen und mindere Intelligenz aufgefallen. Als 8jähriger erster generalisierter Anfall. 11jährig Verkehrsunfall: 3 Tage bewußtlos. Seit 2 Jahren zunehmend unselbständig, langsam, verschlossen. Steht stundenlang regungslos in einer Ecke. In letzter Zeit Miktionsstörungen u. Obstipation.

Befunde:

Aspontan, zeitweise stuporös, geringe Gestik u. Mimik. Glänzendes Gesicht. Keine psychot. Inhalte. Konzentration u. Merkfähigkeit deutl. herabgesetzt. Bds. Opticusatrophie, Blickrichtungsnystagmus, gelegentl. Spontannystagmus. Farbensehen o.B.

Neurologisch: Alle Reflexe li. leicht betont. Koordinationsstörungen. Li. Pyramidenzeichen. Bradydysdiadochokinese bds., li > re. Intelligenzminderung vom Grade der Deblilität.

EEG: unauffällig.

PEG: starke innere Atrophie.

Chromosomenuntersuchung: Keine Abweichungen vom Normalen.

52. S.E., w., 69 J., Hausfrau

1482/67

D.: Verdacht auf Hirnmetastase, chron. Niereninsuffizienz.

FA: unauffällig.

EA: 1950 Nierenbeckenentzündung. Febr. 67 Ablatio mammae li.. Seit Mai 67 Kopfschmerzen frontal. Seit Dez. 67 vermehrt Kopfschmerzen, Scheitelbeinregion. Gelegentliches Erbrechen ohne Übelkeit. Gangunsicherheit mit Gefühl der Fallneigung nach li. Seit 3 Mon. vergeßlich, reizbar, weinerlich.

Befunde:

Neurologisch: Kalotte klopfschmerzhaft. Biceps u. Radius-periostreflex re. betont, Mayer u. Léri re. abgeschwächt. Cutane BDR fehlen re.. Vorhalteversuch: diskretes Absinken des re. Armes. FNV u. KHV re. unsicher. Romberg:

leichte Fallneigung nach li. Bradydysdiadochokinese bds..

Psychisch: affektiv leicht dekompensierbar, etwas antriebsverlangsamt, unmittelbares Gedächtnis reduziert.

EEG: verlangsamtes Grund-EEG. Von temporo-occipito-basalen Hirnabschnitten bds. ausgehende Verlangsamung mit eingestreuten steileren Abläufen.

Carotisangiogramm li.: mittelgradiger arteriosklerotischer Gefäßprozeß an extra- und intracran. Gefäßen. Mäßiger Hydrocephalus int.

Hirnsubstanzszintigramm: umschriebene Anreicherung im li. Parietalbereich.

53. S.K., m., 59 J., Malermeister selbständig 443/67

D.: Demenz bei hirnorganischem Prozeß.

FA: Vater ähnl. Symptome im gleichen Alter; 1 Schwester Suicid.

EA: 1944 Kopfverletzung ohne Comotio, ohne Bewußtseinsverlust. Primärpersönlich: ruhig, optimistisch, arbeitssam, verträglich. Vor 3 J. Ohnmachtsanfall von einigen Minuten. Vor 1 Monat ähnl. Anfall, danach etwas verwirrt. Seit 2 Jahren Nachlassen der Leistungen, zunehmende Gleichgültigkeit und Vergeßlichkeit. In letzter Zeit wiederholt Kopfschmerzen.

Befunde:

Antriebsgemindert. Perseverationstendenz, Altgedächtnis und Merkfähigkeit erheblich eingeschränkt.

Leistungsprüfung: Demenz.

PEG: deutliche innere u. äußere Atrophie.

54. S.T., w., 57 J., Arbeiterin in Landwirtschaft 349/67 und Fabrik

D.: vorzeitiger cerebraler Abbau.

FA: 1 Bruder 2 x Fußlähmung, 1 Bruder (30 J.) gest., nach plötzlicher Gangataxie u. Schwächung.

EA: Seit 1 Jahr Druckkopfschmerz frontal u. bds. über den Schläfen. Vor 1/2 Jahr kurzzeitig ruhig nebeneinanderstehende Doppelbilder.

Befunde:

Schwankschwindel beim Gehen. Einstellungsnystagmus bds.

EEG: normal.

PEG: ausgeprägte äußere Atrophie.

Psychisch: orientiert u. bewußtseinsklar, Perseveration, psychomotorisch verlangsamt. IQ 82, zeitweise affekt-labil u. stimmungsgesenkt.

55. A.A., m., 62 J.

1245/67

D.: Centroparietaler Tu. li. (Op. Diagnose: Gliom).

FA: Mutter Suicid nach Schädeltrauma und Op. (Subdurales Haematom?).

EA: Primärpersönlich: zielstrebig, kontaktfreudig, ausgeglichen. Seit 1 - 2 Jahren reizbarer. Auffassungsgabe verlangsamt, Neugeächtnis reduziert. Vitalitätsknick. Seit ca. 1 J. gelegentlich im Schlaf rhythmische Bewegungen des re. Armes u. Beines. August 67: focaler Anfall (re. Körperhälfte unter Verschonung der re. Gesichtshälfte). 4 weitere Jackson-Anfälle in sich verkürzenden Abständen. Dauer bis zu 2 Stunden. Dabei nie bewußtlos.

Befunde:

Beinbetonte Hemiparese, Hemiataxie u. Hemihypaesthesia re. Babinski re. pos.. Keine Stauungspapille.

EEG u. Carotisangiogramm; Szintigramm u. PEG weisen auf raumfordernden Prozeß li. centroparietal. Okt. 67 sub-totale Op. eines multiformen Glioblastoms li.

56. B.B., w., 1,7 J.

331/65

D.: Idiotie, Hirnschädigung, cerebrale Anfälle.

FA: Ein Bruder gleiche Erkrankung, im Erbumkreis sonst keine Erkrankung.

EA: Geburt 10 Tage vor EGT, Sturzgeburt, Asphyxie. Nach dem 4. Monat vollständiger Ausfall der dichten, dunklen Haare. Zwischen 3. und 7. Monat Erbrechen. Im 8. Monat Otitis media links. Tags sehr lebhaft, schlief nachts. Kopfheben in den ersten Wochen, später nicht mehr. Kein Greifen, kein Erkennen der Eltern, sitzt nicht.

Befunde:

1,7 Jahre, entwicklungsmäßig 9 Monate entsprechend. Allopecia totalis. Kahnförmiger Schädel mit vorgewulsteter Sagittalnaht. Epikanthus bds., Sattelnase, weiche diffuse Struma, Glockenthorax, Einziehung über dem os sacrum. Strabismus convergens, richtungswechselnder, einschließender Nystagmus. Muskeltonus vermehrt, Reflexe seitengleich, Babinskigruppe negativ. Akustisch, taktisch, optisch auslösbarer Mororeflex. Reflexmechanismen eines Neonaten (orale Einstellmechanismen). Keine Liftreaktion.

EEG: diffuse Krampfaktivität mit hochgespannten, scharfen Wellen.

Rö.: erheblich, dysplastischer Schädel mit Balkonstirn. Dysraphie bei S₁. Altersentsprechende Knochenentwicklung.

PEG: Hydrocephalus permagnus internus und Mißbildung des Commissurensystems mit Balkenmangel.

Carotisangiogramm: Beiderseits abnorme Verläufe der ven. und art. Gefäße.

Liquor, WaR, Listeriose, Elektrophorese und Guthrie-Test im Normbereich. Ebenfalls der cytogenetische Befund.

Liquor: GE 16 mg%, Alb. 13 mg%, Glob. 3 mg%, 1/3 Ly.

E-phorese: prä-Alb. 14,5, Alb. 38, Alpha-Glob. 13,1, Alpha-2-Glob. fehlt, Beta 17,3, Gamma 16,9.

57. B.H., m., 3,8 J.

330/65

D.: Idiotie, Hirnschädigung, cerebrale Anfälle.

FA: Eine Schwester 1,6 J. gleiches Krankheitsbild. Im Erbunkreis sonst keine Erkrankungen.

EA: Komplikationslose Schwangerschaft. Geburt 12 Tage vor EGT, 9 Std. Wehen. Post partum 5-10 min. Asphyxie. Geb. Gew. 2500 g. Die dichten, blonden Haare fielen nach 3 Mon. vollständig aus, Konnte in den ersten Wochen den Kopf heben, später nicht mehr. Keine statomotorischen Fortschritte. Als Säugling ruhig. Mit 1 1/2 Jahren anfallsartige Zuckungen der Arme und Beine. Zunehmende Steifheit der Arme und Beine. Starke Schreckhaftigkeit.

Befunde:

Intern: Entwicklungsrückstand von 1,10 Jahren. Alopecia totalis. Asymmetrischer, kahnförmiger Schädel. Epikanthus bds. und Schrägstellung der Lidachsen. Leistenhoden bds. und Hypospadie.

Neurologisch: Rechtsbetonte Tetraspastik, Adduktorenspasmus, wechselnde Seitenbetonung der Eigenreflexe. Spontaner (dauer-) Babinski. Ausgeprägter Mororeflex, Liftreaktion, orale Einstellmechanismen. Keine sprachlichen Äußerungen.

EEG: zu langsamer Grundrhythmus, diffuse polymorphe Krampfaktivität mit scharfen, steilen Wellen, spikes und spike-waves-Mustern, insgesamt links betont.

Rö.-Schädel: Dysplastischer, asymmetrischer Schädel mit fast fehlender Diploevenenzeichnung bei rel. dünner Kalotte. Kein Anhalt für chron. intracerebrale Drucksteigerung.

Hand: Altersgemäße Knochenentwicklung.

Liquor: GE 14 mg% (Globuline 3, Albumine 11), 21/3 Zellen, vorwiegend Lymphos. E-phorese: prä-Alb. 17,2 %, Alb. 47,9 %, 8,2 %, fehlt, 9,2 %, 17,5 %.

Echo-Encephalogramm: o.B.

Guthrie-Test: normal.

Chromosomenanalyse: o.B.

PEG: li. starke, re. mittelstarke Erweiterung beider Seitenventrikel, starke Erweiterung der äußeren Liquorräume einschließlich der basalen Cysten.

Carotisangiogramm re.: Verdacht auf direkte Anastomosen zw. V. thalamostriata u. Stammganglienarterien. Persist., embryonaler Shunt? (keine angiomatösen Fehlbildungen).

58. B.W., w., 41 J., Stellung in einer Papierfabrik 1389/65

D.: Amnestisches Psychosyndrom bei entzündl. Entmarkungs-
erkrankung ungeklärter Genese.

FA: Mutter an Schüttellähmung gest., 2 Schwestern ver-
starben nach Wesensänderung auf der Basis einer unbekann-
ten Entmarkungserkrankung.

EA: Seit Okt. 65 dauernder Druckkopfschmerz li., dabei
Verlust des Zeitgefühls. Anfänglich Schwindelgefühle. Pat.
ist schlaflos, nervös und vergeßlich.

Befunde:

Psychisch: psychoorganische Wesensänderung und psycho-
motorische Verlangsamung. Merkschwäche, Affektinkontinenz.
Amnestisches Psychosyndrom.

Klin.-neurologisch: Pupille li. diskret weiter als re. LR
bds. träge, zentrale Facialisschwäche li. Triceps li. ge-
genüber re. lebhaft. BDR li. stark herabgesetzt. PSR li.
gegenüber re. lebhaft mit verbreiterten reflexogenen Zonen.
Fragl. Oppenheim li., grobe Kraft im li. Bein leicht red.,
Hände und Füße stark hyperhydrotisch. Leichte Beuge- und
Pronationstendenz bei Vorhalteversuch im li. Arm. Fein-
bis mittelschlägiger Fingertremor.

EEG: Hinweis auf temporo-basale Funktionsstörung. Verdacht
auf erhöhte cerebrale Krampfbereitschaft.

PEG: mäßige Erweiterung des SV re.

Liquor: 50/3 Zellen.

59. D.R., m., 41 J., Autoschlosser

406/66

D.: Hypophysentumor, Dystrophia adiposogenitalis.

FA: unauffällig.

EA: Mit 16 Jahren Wachstum beendet. Keine Pubertät. Seit der Schulzeit bis jetzt immer wieder leichte Kopfschmerzen, die seit 1951 stärker und anfallsweise auftretend besonders die linke Schläfengegend ins linke Auge ausstrahlend befallen. Vegetativ o.B. IQ 99.

Befunde:

Bitemporale Hemianopsie. Sonst neurologisch o.B.

Liquor: GE 142; EQ 29; 20/3 Zellen (Lymphozyten).

PEG und Schichtzisternographie: Zist. optikochiasmatica angehoben. 3. V. nach hinten oben verlagert, Boden eingedrückt. VH deutl. verplumpt.

Carotisangiogramm: Deutl. frontale Zirkulationsstörung. Car.-Endstück aufgerichtet u. nach lateral verlagert. Keine path. Vaskularisierungen. Venenwinkel nach oben-hinten verlagert. Gesamtcorticoid- u. 17-Ketosteroid-Ausscheidung im Normbereich.

EKG: o.B.

1965 Op.: subtotale Entfernung eines Adenoms vom Mischtyp.

60. D.F., m., 23 J., Bauzeichner

365/67

D.: Stammhirnläsion mit cerebellärer-, Pyramidenbahn-, Hirnnervenbeteiligung. Wahrscheinlich parainfektiöse Encephalomyelopathie.

FA: Psychisch u. neurologisch o.B.

EA: Im Alter von 2 Jahren nach fieberhaftem Infekt (Scharlach?) Lähmung des re. Armes, re. Beines u. li. Auges. Rückbildung nach 2 Wochen. Seitdem unsicherer Gang. Dez. 66 Doppelbilder. Li. Auge 2 Wochen gelähmt (nach außen gestellt). März 67 Taubheitsgefühl u. Schwäche des li. Armes u. li. Beines. Li. Mundwinkel hängt herab - verwaschene Sprache.

Befunde:

Neurologisch: Cornealreflex li. abgeschwächt. V., VII. und XI. li. abgeschwächt. Taubheit re., Vibrationsgefühl li. abgeschwächt. Muskelreflexe an oberer u. unterer

Extremität gesteigert. PSR u. ASR kloniform. Babinski bds. positiv. Armbetonte Hemiparese li., Gang ataktisch. Li. Adiadochokinese, re. Dysdiadochokinese.

PEG: innere u. äußere Atrophie u. Kleinhirnatrophie.

Carotisangiogramm: o.B.

Ausgeprägte Hirnstammsymptomatik mit cerebellärer, Pyramidenbahn- u. Hirnnervenbeteiligung.

61. F.E., w.

899/67

D.: Praesenile Demenz vom Typ Alzheimer mit ausgeprägtem hirnorganischen Abbau.

FA: 3 Generationen umfassende, ausschließlich weibliche Familienangehörige betreffende, gleichsinnige erbliche Belastung mütterlicherseits.

EA: Im Alter von 51 J. erstmals wesensverändert. Verlust von Initiative und Interessen. Ratlosigkeit, Merk- und Gedächtnisstörungen. Nachlaß des Sprachantriebes, dysgraphische und dyslektische Störungen. Nach 1/2 J. erstmals unwillkürliche Zuckungen bei Zielbewegungen, später regellos arhythmische Zuckungen anderer Muskelgruppen. Nach 1 J. Anfälle von Bewußtlosigkeit mit anschließender Verwirrtheit. Im 4. Jahr 12 generalisierte tonisch-klonische Krämpfe. Amnestisches Syndrom. Geringe affektive Teilhabe. 1967 passagere Zustände delirant-halluzinatorischer Erlebnisse. Desorientiertheit. Agraphie. Alexie. Paraphrasien. Perseverationen, Echolalien und Echopraxien. Später Kontraktionen und Jaktationen des ganzen Körpers. Wechsel antriebsloser Umweltabwendung mit euphorisch fröhlicher Gestimmtheit.

Befunde:

Neurologische Verlaufskontrollen: konstant lebhafte Eigenreflexe der Extremitäten mit zeitweiligen Fußkloni.

PEG: Eindeutige Hinweise auf ausgeprägte innere u. äußere Hirnatrophie unter Bevorzugung der fronto-temporalen und

vorderen parietalen Bereiche.

EEG: verlangsamte Grundaktivität. Gruppen fronto-temporal betonter triphasischer Wellen oder sharp-and-slow-wave-Komplexe einer Frequenz um 2/sec. Keine Seiten- oder Herdhinweise.

Liquor: unauffällige Befunde.

62. F.W., m., 51 J., Oberzugführer

80/68

D.: Schwere cerebrale Durchblutungsstörung. Zustand nach Encephalitis. Hydrocephalus.

FA: Keine Nervenkrankheiten.

EA: 1937 (vor 29 Jahren) Schädeltrauma mit 8tägiger Bewußtlosigkeit, später völlig beschwerdefrei. In den letzten 2 Jahren der Ehefrau durch besondere Aktivität aufgefallen. 2 Mon. vor Aufnahme zunehmende Gleichgültigkeit, Vergesslichkeit, Müdigkeit, Kopfschmerzen.

Befunde:

Psychopathologisch: stark antriebsverlangsamt, rasch erschöpfbar, Aufmerksamkeit erheblich gestört, gelegentlich perseveratorische Züge, deutl. Neigung zu Konfabulation. Hirnorganische Wesensänderung.

EEG: mäßig bis mittelschweres allgemeinverändertes EEG mit angedeutetem Rechtsüberwiegen d. Verlangsamung, Nachweis hochgespannter, frontal betonter, monomorpher langsamer Wellen.

Klin.-neurologisch: Bei insgesamt lebhafteren Reflexen der oberen Extremität an oberer u. unterer Extremität Rechtsbetonung. BDR re. abgeschwächt, li. normal. Sonst regelrechter neurologischer Befund.

Psychologische Tests: (HAWIE u. Benton) schwer hirnorganisch beeinträchtigtes Leistungsbild.

Liquor: 102/3 Lymphozyten.

63. G.E., w., 39 J.

1194/65

D.: Melanommetastase.

(Krankenblatt unauffindbar)

64. H.A., m., 4,3 J.

247/67

D.: Schwachsinn. Verd. auf pränatale Hirnschädigung, Frühgeburt.

FA: unauffällig.

EA: Zweites von 3 Kindern. In den ersten Schwangerschaftsmonaten und im 5. u. 6. Mon. Blutungen. Mutter erhielt mehrmals Proluton Depot. Komplikationslose Geb. 6 Wo. vor e.G.T. Unreif aber lebensfrisch (2400 g, 48 cm). Weitere Entwicklung protrahiert: Aufsitzen im 2. Lj., Alleinlaufen mit 2,5 J. Bisher keine sprachliche Äußerung. Noch nicht sauber. Spielt am liebsten alleine. Vor 6 Wo. (10 Tg. nach Einnahme von Encephabol) Verschlechterung: Kind steigert sich in Weinen und Schreien hinein. Ablehnung der Umwelt, Verweigerung der Nahrungsaufnahme.

Befunde:

Red. EZ u. KZ. Caput quadratum, angedeutete Harrisonsche Furche li. > re.

Neurologisch und EEG: kein path. Befund.

Psychisch: Hochgradiger Schwachsinn mit autistischen Zügen. Neigung zu Stereotypien. Ängstlich, ablehnend.

PEG: Erweiterung der basalen Zisternen u. bd. Vorderhörner li. > re.

Rö.Schädel: mäßige Kalottenasymmetrie.

65. K.S., m., 49 J., Wäschereibesitzer

550/65

D.: Zust. n. oligämischen cerebralen Insult bei cerebralem Gefäßprozeß.

FA: Keine Angaben.

EA: Vor 10 Jahren Comotio cerebri.

Seit 1/2 J. zunehmende Schläfenkopfschmerzen ohne Seitenbetonung. Vor 2 Mon. nach morgendlichen Kopfschmerzen Ausbildung einer kompletten Hemiparese rechts, ausgehend von der re. Hand, innerhalb eines Tages. Für 24 Std. bestand eine Sprachstörung. Nach 4 Wo. KH-Aufenthalt

Fortbestehen einer re.-seitigen spastischen Hemiparese, die sich vor 4 Tagen wieder verschlechterte. Dabei Benommenheit und Schläfrigkeit.

Befunde:

Neurologisch: Zentrale Facialisparese re. Spastische Hemiparese der Extremitäten vom Wernicke-Mann-Typ mit re.-seitiger Betonung der Armeigenreflexe. FNV re. unsicher, KHV bds. unsicher. Keine Kleinhirnzeichen.

Psychisch: Leichte Merk- und Konzentrationsschwäche sowie Einschränkung der Kritikfähigkeit.

Liquor: 14/3 Zellen, Lymphocyten.

EEG: Mäßige bis mittelschwere Allgemeinveränderungen mit Herdbefund fronto-temporo-praezentral bds.

Carotisangiogramm: Umschriebene Wandveränderungen im extracraniellen Bereich der A. carotis interna sowie vermehrte Gefäßwindungen sowohl im extracraniellen wie intracraniellen Abschnitt. Kein Anhalt f. raumfordernden Prozeß.

PEG: o.B.

66. K.L., w., 42 J., Arzthelferin

790/66

D.: Psychasthenische Persönlichkeit mit abnormer Entwicklung, Subduralhaematom.

FA: Keine Angaben.

BA: Im Schulalter ängstlich, sensitiv, kontaktarm. 1943 Schilddrüsenüberfunktion. Seit 1960 in psychiatrischer Behandlung, berufliche Leistungen immer geringer, (bei der Arbeit langsamer, vermehrt Fehler). 1963 Schlafkur. 1964 Medikamentenabusus, paranoide Symptombildung (Liebeswahn). Konzentration u. Merkfähigkeit herabgesetzt. Vereinsamungsideen. Affektive Schwingungsbreite reduziert, unsicher, leicht depressiv. 1966 seit 3 Wo. müder, antriebsärmer, Verwirrtheitszustände, nach denen Pat. dann sehr viel schläft (Medikamentenabusus?).

Befunde:

Autistisch hypochondrisch, asthenisch, verminderter Antrieb. Vegetative Stigmata.

Neurologisch: o.B.

EEG: Dysrhythmie, mäßige Allgemeinveränderung. Re.-temporal Herdhinweis.

Carotisangiogramm: Re.-temporal subdurales Haematom.

PEG: li. SV. erweitert, re. nicht dargestellt.

67. L.H., m., 60 J. bis 63 Fahrradmechaniker, 376/67
jetzt Rentner

D.: Chron. Alkoholabusus bei primär haltloser, abnormer Persönlichkeit, Verdacht auf Anfallsleiden.

FA: unauffällig.

EA: Seit dem 7. Lj. generalisierte Krampfanfälle (Zungenbiß), 1949, 63, 66 wegen Verwahrlosung u. Persönlichkeitsabbau Psy. KH. Seit Jahren Alkoholabusus. 1967 Suicidversuch. In den letzten Jahren Anfälle selten, ca. 8 Wochen Intervalle.

Befunde:

Starker Persönlichkeitsabbau, moros bis flach euphorisch, gesteigerter Antrieb, kritiklos, verwahrlost. Amnestisch gestört.

PEG: Mittelstarke li. betonte innere Atrophie.

Carotisangiogramm: deutl. arteriosklerot. Gefäßprozesse.

68. L.E., w., 54 J., Studienrätin 1274/67

D.: Arachnoidalzyste. Hirnorganische Anfälle.

FA: Psych. u. neurologisch unauffällig.

EA: 1950 erstmals plötzliche, unwillkürliche, ruckartige Kopfbewegungen nach re., dabei bewußtseinsklar. In den nächsten Jahren gleiche Erscheinungen ca. 4 x jährlich. 1954 hörte das Kopfbucken nicht mehr auf, jetzt auch kurze Bewußtlosigkeiten, in den folgenden Wochen 4 x gleiche

Erscheinungen.

57 - 67 beschwerdefrei. März 67 nachts plötzlich Wadenkrämpfe, dann Bewußtlosigkeit. KH-Aufenthalt.

Befunde:

Neurologisch: li. Mundastschwäche d. Facialis, sonst o.B.

EEG: im Normbereich.

Carotisangiogramm: Inselschlingen im Verlauf der A. cerebri media u. pars circularis d. Arteria communis anterior dorsomedialwärts verlagert u. komprimiert.

PEG: Verlagerung des re. Temporalhornes. Deutl. asymmetrische innere u. frontal betonte äußere Atrophie.

19.7.68, postoperative Diagnose: (Prof. Pia, Gießen) Arachnoidalzyste, Epilepsie.

69. P.M., m., 4,9 J.

176/67

D.: Mucopolisaccharidose (Hunter-Hurler), Idiotie.

FA: ohne Besonderheiten.

EA: normale Entwicklung bis 1 1/2 J. Seitdem Sprachabbau, Umtriebigkeit, Störung der Merkfähigkeit, gutes Ortsgedächtnis, schwere Lenkbarkeit.

Befunde:

Phenotyp: alter Gesichtsausdruck (Gargoylengesicht), Ballonstirn, relativ großer Gehirnschädel, plumpe breite Nase, kurzer Hals, breite Schulter, gedrungener Körperbau, vornübergebeugte Haltung, affenartiger Gang. Körpergröße gering oberhalb der Norm, erhebliches Übergewicht, Leber vergrößert, Neigung zu Hautexzemen. IQ 44.

Neurologisch: o.B.

Labor: Cholesterin i.S. erhöht, Vermehrung der Gamma-Globuline in der Elektrophorese.

Liquor: Gesamteiweiß 42 mg%.

Urin: Stark vermehrte Ausscheidung von Mucopolysacchariden,

EEG: nicht sicher pathologisch.

Röntgen: Hydrocephalus internus et externus, Kieferdefekt im Bereich der Schneidezähne, macrocephale Schädelkonfiguration. BWS u. LWS: diskoide Form der WK.

70. R.C., w., 28 J., Hausfrau

642/67

D.: Supra- und paraselläres Hypophysenadenom.

FA: unauffällig.

EA: Seit 65 asthmaartige Beschwerden von wechselnder Häufigkeit. Amenorrhoe seit 1/2 J. Seit Herbst 66 Schatten von zunehmender Größe im Gesichtsfeld des re. Auges.

Befunde Mai 67:

Nahezu totaler Gesichtsfeldausfall re. Partielle Optikus-atrophie re. Sonst neurologisch kein path. Bef.

EEG: niedrig gespannt und mäßig allgemein verändert.

Carotisangiogramm re.: Angehobener Verlauf der Partes circulares d. Anteriores.

Cysternographie: Nachweis eines von intra- nach supra-sellär in die Cysterna interpeduncularis u. Cyst. chiasmatis gewachsenen Tu.

Liquor: 11/3 Zellen (Lymphocyten).

71. R.P., m., 36 J., kein erlernter Beruf

31/66

D.: Infantile Hemiplegie.

FA: unauffällig.

EA: Schwangerschaft u. Geburt normal. Im Alter von 12 J. Infektionskrankheit mit schwerem Erstickungsanfall. Danach Hemiparese re.

Im 9. Lj. erstmals Absencen von einigen Min. Dauer.

Im 15. Lj. " Anfälle mit Zuckungen der re. Körperseite u. Bewußtlosigkeit.

1957: 6 Wo. stationär in Bethel: Flimmeranfälle von 2-3 Min. Dauer.

EEG: schwer allgemeinverändert, generalisierte Dysrhythmien, links-temporo-basaler Herdbefund. PEG: große (mehrkammerige?) Liquorzyste li. und fraglich pathologisch erweiterter re. SV. Einstellung mit Zentropil u. Luminal. Nach Entlassung erneut Anfälle mit zunehmender Häufigkeit (fast täglich), Zungenbiß. Vermehrt reizbar, manchmal ausfällig.

Befunde (66):

Neurologisch: Bild einer infantilen Hemiplegie mit distaler Betonung. Sensibilität für alle Qualitäten re. herabgesetzt. Homonyme Hemianopsie nach re. Geringe mimische Facialisschwäche re. Lagerungsnystagmus nach li. Psychisch: freundlich, zugewandt, vermehrte Reizbarkeit. IQ 51.

EEG: Erheblich pathologisch mit schlechterer Grundrhythmusbildung der ganzen li. Hemisphäre. Voneinander unabhängige Krampfherde vom psychomotorischen Typ li. hinten und re. vorne.

Rö.-Schädel: Deutl. Asymmetrie, li. Schädelhälfte verkleinert.

Carotisangiogramm li.: Partieller Mediaverschluß im Bereich des Hauptastes.

PMG: Erheblicher Substanzdefekt im Bereich der A. cerebri media mit Verbindung zum Ventrikel-System. Re. SV geringgradig erweitert.

72. S.B., m., 4,2 J.

299/67

D.: Focales Anfallsleiden (mot. Jackson-Anfälle li.)
Leichte Hemiparese li., nach perinataler Hirnschädigung.

FA: Ein Bruder (jetzt 18 J.) Anfallsleiden bei frühkindlicher Hirnschädigung.

EA: Nach unauffälliger Schwangerschaft Geburt 3 Wo. nach e.G.T. durch Kaiserschnitt bei Placenta praevia. Am 3. Lebenstag KI-Einweisung wegen erhöhter Krampfbereitschaft und Asphyxie. Im Alter von 9 Mon. wurde Parese des li. Armes festgestellt. Frühkindliche Entwicklung unauffällig. Okt. 67: Nach morgendlichen Bauchschmerzen und Schwindel Halbseitenkrampf li. mit Bewußtlosigkeit u. Augenverdrehen nach li.

Befunde:

Neurologisch: Nasale Unschärfe der Sehnervenpapille bds. Spastische Hemiparese li. Deutl. Steigerung d. Muskeleigenreflexe. Romberg: ungerichtetes Schwanken. Rumpf-

ataxie.

Psychisch: vital, freundlich zugewandt, heiter. IQ nach Kramer: 90.

EEG: Delta-Focus über zentralen und seitlichen Anteilen der re. Hemisphäre. Krampffocus temporal vorne rechts.

Rö.-Schädel: Abfall der re. Parietalschuppe, Anstieg des re. Felsenbeines.

PEG: Re. deutlich stärkere innere Hirnatrophie.

Carotisangiogramm: Hemiatrophie. Die art. Gefäße reichen nicht bis an die Kalotte heran. Zirkulationsminderung und Hypoplasie der Vena thalamostriata.

73. W.A., m., 45 J., Fabrikarbeiter

711/67

D.: Hemiparkinson re. ohne Progression.

FA: Vater Schlaganfall, Mutter Magenkrebs, Schwester Leukämie, Bruder Poliomyelitis, 2 Geschwister der Mutter in Nervenheilanstalt verstorben.

EA: Als Kind schwere Lungenentzündung, i.A. von 10 J. Kniegelenks-Tbc. In der Schulzeit Kopfschmerzen. 1956 leichte Comotio ohne Bewußtseinsverlust. Seit 1947 zunehmende Schwäche im re. Bein, später auch im re. Arm. Re. Hand hat vor einigen Jahren zu zittern begonnen.

Befunde:

Intern: o.B.

Neurologisch: Leichte Lidspaltendifferenz zugunsten re., leichte Facialis-Mundastschwäche re., durchgängige diskrete Rechtsbetonung der Eigenreflexe. Armbetonter rechtsseitiger Rigor mit angedeutetem Zahnradphänomen. Adiadochokinese und Absinktendenz bei Vorhalteversuch rechts, links Bradydiadochokinese. Sprache verwaschen. Starre Mimik.

Psychisch: ängstlich, gedrückt.

Carotisangiogramm re. u. li.: Mäßige Arteriosklerose, links kleine aneurysmatische Erweiterung am Abgang der A. comm. posterior.

PEG: Mittelstarke bis starke Erweiterung des re. SV bei normal großem li. SV. Mäßige äußere Atrophie mit peripherer Betonung. Cavum Vergae-Cyste.

EMG: positives Release-Phänomen.

Liquor: GE 16 mg%, Alb. 12 mg%, Glob. 4 mg%, 2/3 Ly.

VII. LITERATUR

1. ADAM, J.: Einführung in die medizinische Statistik.
VEB-Verlag Volk und Gesundheit, Berlin 1966,
S. 213
2. BAUER, H.J.: Der sog. hirnatrophische Prozeß - neuro-
logische Differentialdiagnostik.
Mschr. Kinderhk. 115, 247-250 (1967)
3. BERGLEITER, R., CONSBRUCH, U., KOUFEN, H.: Liquor- β -
Globuline und Hirnatrophie.
Arch. Psych. Nervenkr. 210, 140-151 (1967)
4. BODECHTEL, G.: Differentialdiagnose neurologischer
Krankheitsbilder.
Thieme Verlag, Stuttgart 1958, S. 551-602
5. BRONISCH, F.W.: Über das 24-Stunden-Encephalogramm.
Dtsch.Z. Nervenheilk. 166, 65-80 (1951)
6. BRONISCH, F.W.: Zur Klinik der hirnatrophischen Pro-
zesse.
Radiologe 5, 401-401 (1965)
7. BRUIJN, G.W.: Pneumoencephalography in the diagnosis
of cerebral atrophy, a quantitativ study.
Verlag Thesis, Utrecht 1959
8. DANNENBERG, G.: Zur Frage der Hirndurchblutung bei
Hirnatrophie. Diss., Marburg 1964
9. DAVIDOFF, L.M.: The normal encephalogram.
3 rd. ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1950
10. DAVIDOFF, L.M. and EPSTEIN, B.S.: The abnormal pneu-
moencephalogram.
2 nd. ed. Lea and Febiger, Philadelphia 1955
11. DEBUCH, H.: Biochemische Grundlagen des Lipoidstoff-
wechsels im Gehirn.
Verh.dtsch. Ges.inn.Med. 114-124 (1967)

12. DELANK, H.W.: Der Liquor cerebrospinalis bei den
sog. Hirnatrophien.
Fortschr. Neurol. 25, 355-364 (1967)
13. FISCHER, W.: Zur Klinik der encephalographisch dia-
gnostizierten hirnatrophischen Prozesse.
VEB-Verlag G. Fischer, Jena 1963
14. GEIGY, J.R. - AG. (Herausgeber): Documenta Geigy,
Wissenschaftliche Tabellen, Basel 1969
15. GOETTE, K.: Über die Darstellung des Encephalogramms
und seine Grenzen des Normalen und Pathologischen.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 110, 9 (1929)
16. GUTTMANN, L.: Röntgendiagnostik des Gehirns und
Rückenmarks durch Kontrastverfahren.
Handb. d. Neurol. von BUMKE - FOERSTER VII,
2, S. 187 f., Springer, Berlin 1936
17. HABECK, D.: Liquoreiweißbild und Pneumoencephalo-
gramm.
Psychiatrie 14, 185-192 (1962)
18. HALLÉN, O.: Über das Encephalogramm des Normalen.
Radiologe 5, 424-431 (1965)
19. HEINRICH, A.: Das normale Encephalogramm in seiner
Abhängigkeit vom Lebensalter.
Zschr. Altersforsch. I, 4, 345 (1939)
20. HUBER, G.: Pneumoencephalographische und psychopatho-
logische Bilder bei endogenen Psychosen.
Springer Verlag, Stuttgart 1957
21. HUBER, G.: Neuroradiologie und Psychiatrie. Psychia-
trie der Gegenwart, I - 1 B, 252-290,
Springer Verlag, Berlin 1964
22. HUBER, G.: Zur Diagnose, Prognose und Typologie
hirnatrophischer Syndrome.
Radiologe 5, 436-438 (1965)

23. HUNTER, R., JONES, M., COOPER, F.: Modified lumbar air encephalography in the investigation of long-stay patients.
J. neurol. Sci. 6, 593-596 (1968)
24. KAUTZKY, R., ZÜLCH, K.J.: Neurologisch-neurochirurgische Röntgendiagnostik und andere Methoden zur Erkennung intrakranieller Erkrankungen.
Springer Verlag, Berlin-Göttingen-Heidelberg 1955
25. KEHRER, H.E.: Der Hydrocephalus internus und externus. - Seine klinische Diagnose und Therapie.
Verlag S. Karger, Basel-New York 1955
26. KREYZIG, E.: Statistische Methoden und ihre Anwendung.
Verlag Vandenhoeck u. Ruprecht, Göttingen 1965
27. LAUBER, H.: Objektivierende Messungen des Hirnkammerbildes und der Intelligenz bei Schizophrenen. Aus: Problematik, Therapie und Rehabilitation der chronischen endogenen Psychosen.
Herausgegeben von F. Pause, S. 123,
Enke Verlag, Stuttgart 1967
28. LAZORTES, G.: De la classification des hydrocephalies.
Zbl. Neurochir. 14, 21-25 (1954)
29. LENNARTZ, H.: Zur Pathogenese der Hirnatrophien.
Medizinische 3, 111-115 (1958)
30. LENNARTZ, H., SEIFERT, R.: Der sog. hirnatrophische Prozeß im mittleren Lebensalter.
Nervenarzt 31, 489-496 (1960)
31. LINDGREEN, E.: Pneumoencephalogram in cerebral atrophie.
Acta radiol. 35, 277-291 (1951)
32. LINDLAR, F., GÜTTLER, R.: Die Lipide der weißen Hirnsubstanz während der Autolyse und bei der anaemischen Erweichung.
Acta neuropath. 6, 349-358 (1966)

33. MÜLLER, D.: Physikalische Faktoren in der Pathogenese des sogenannten Hydrocephalus.
Nervenarzt 29, 1 (1958)
34. WÜRNBERGER, S., SCHALTENBRAND, G.: Messungen am Encephalogramm.
Dtsch. Z. Nervenheilk. 174, 1-14 (1955)
35. ÖSTERREICH, K.: Kritische Anmerkungen zu Meßmethoden in der Röntgenologie (Pneumoencephalographie).
Nervenarzt 37, 33-34 (1966)
36. PETERS, G.: Spezielle Pathologie der Krankheiten des zentralen und peripheren Nervensystems. S.208 f
Thieme Verlag, Stuttgart 1951
37. RENNERT, H.: Grundsätzliches zur Planimetrie des Encephalogrammes.
Arch. Psychiat. Nervenkr. 188, 390-400 (1952)
38. ROBERTSON, E.G.: Pneumoencephalography. 2 nd. ed.
Verlag C. Thomas, Springfield Illinois USA 1967
39. SCHEID, W.: Diagnose, Aufbau der Diagnose und Differentialdiagnose in der Neurologie.
Nervenarzt 30, 97-110 (1959)
40. SCHIERSMANN, O.: Einführung in die Encephalographie.
Thieme Verlag 1952
41. SCHIFFER, K.H.: Zur Neuroradiologie der atrophisierenden Hirnprozesse unter besonderer Berücksichtigung der differentialdiagnostischen Möglichkeiten.
Radiologe 5, 419-424 (1964)
42. SCHMIDT, R.M.: Liquorveränderungen bei hirnatrophischen Prozessen unter besonderer Berücksichtigung der Elektrophorese.
Münch. Med. Wschr. 104, 1713-1716 (1962)
43. SCHRAPPE, O.: Involutionspsychosen und cerebraler Stoffwechsel.
Forum Psychiat. 20, 129-149 (1968)

44. SCHRAPPE, O.: Ergebnisse intraindividuellder Vergleichsuntersuchungen der Lipide im Liquor cerebrospinalis mit den Serum-Lipiden.
Klin. Wschr. 50, 158-164 (1972)
45. TAVERAS, J.M.: WOOD, E.H.: Diagnostic Neuroradiology.
The Williams and Wilkins Comp., Baltimore 1964
46. VOGEL, T., LANGE, H.-J.: Pneumoencephalographische und psychopathologische Bilder bei endogenen Psychosen. (Statistische Untersuchungen an dem von G. HUBER 1957 veröffentlichten Material).
Arch. Psychiat. Nervenkr. 208, 371-384 (1966)
47. WEBER, E.: Grundriss der biologischen Statistik.
S. 412-415, VEB Verlag G. Fischer, Jena 1964
48. WECHSLER, W.: Die Formen des Hirnsubstanzschwundes in ihrer Bedeutung für die Neuroradiologie.
Radiologe 5, 407-418 (1965)
49. WERTHEIMER, P., DECHAUME, J.: Les hydrocephalies de l'adulte.
Rev. neurol. 82, 335-376 (1950)
50. WOLFF, H., BRINKMANN, L.: Das "normale" Encephalogramm.
Dtsch.Z.Nervenheilk. 151, 1-25 (1940)
51. ZEH, W.: Untersuchungen an hirnatrophischen Krankheitsbildern.
Schweiz. Arch. Neur. 75, 310-368 (1955)
52. ZÖLLNER, N., KIRSCH, K.: Über die quantitative Bestimmung von Lipoiden (Mikromethode) mittels der vielen natürlichen Lipoiden (allen bekannten Plasmalipiden) gemeinsamen Sulphophosphovanillin-Reaktion.
Zschr.exper. Med. 135, 545 (1962)
53. ZÜLICH, K.J., ESCHBACH, O.: Die Typen des inneren und äußeren Hydrocephalus bei atrophisierenden Prozessen des Hirns.
Radiologe 5, 431-435 (1965)

Herrn Professor Dr. H. Jacob danke ich für die Möglichkeit der Einsichtnahme in das klinische Material und für die Bereitstellung des Arbeitsplatzes.

In allen Fragen bei der Beurteilung der Röntgenbilder gab mir Herr Professor Dr. E. Herrman Anleitung und Rat. Für seine hilfsbereite Unterstützung bin ich ihm sehr verbunden.

Insbesondere bin ich Herrn Professor Dr. med. O. Schrappe für die freundliche Überlassung des Themas, die wertvollen Hinweise und Anregungen und seine stete Hilfsbereitschaft bei der Durchführung und Abfassung der Arbeit zu großem Dank verpflichtet.

L e b e n s l a u f

Als zweiter Sohn des Versicherungsdirektors Erich Schnoy und seiner Ehefrau Gerda, geb. Probst, wurde ich am 17. November 1941 in Berlin geboren. Von 1946 bis 1952 besuchte ich in Berlin die Volksschule. 1952 übersiedelten wir nach München, wo ich bis 1961 die Oberrealschule besuchte. Am 1.3.1963 legte ich das Abitur an der Wolfgang-Ernst-Schule in Büdingen ab.

Im SS 1963 begann ich in München mein Studium zunächst als Student der Zahnmedizin und legte im WS 1965/66 die ärztliche Vorprüfung ab. In den folgenden klinischen Semestern studierte ich je eines in Lübeck und Innsbruck und war dann seit 1967 an der Universität Marburg immatrikuliert, wo ich am 23.12.1969 das Staatsexamen bestand.

Es folgte die Vorbereitungszeit als Medizinalassistent an der Neurologischen Universitätsklinik Marburg, der Chirurgischen Abteilung des Kreiskrankenhauses Siegen und im Rudolf-Virchow-Krankenhaus in Berlin.

Seit dem November 1971 bin ich als Wissenschaftlicher Assistent am Pathologischen Institut im Klinikum Westend der Freien Universität Berlin tätig.

Meine akademischen Lehrer waren die Herren Professoren und Dozenten:

- in München: Autrum, Bachmann, Branner, Büchner, Dane, Deetjen, Dingler, Faessler, Huisgen, Koepchen, Kramer, Lang, Lippert, Mayet, Meyer, Niemer, Pette, Thureau, v. Lanz, Wagner, Wallraff, Wetzstein, Wiberg.
- in Lübeck: Axhausen, Berndt, Herrlinger, Hörder, Jeckeln, Oberheuser, Weinreich.
- in Innsbruck: Braunsteiner, Ganner, Halhuber, Heinz, Hörbst, Huber, Kirchmair, Tapfer, Wunderer.
- in Marburg: Beckmann, Bommer, Buchholz, Dölle, du Mesnil de Rochemont, Exner, Gedigk, Hamm, Hardewig, Herrmann, Hildebrandt, Jacob, Koransky, Linneweh, Marghescu, Martini, Oehmig, Rassner, Rodeck, Rohen, Schleyer, Schlosser, Schmidt, Schrappe, Schwaiger, Siegert, Siess, Staib, Straub, Streicher, Voss.

